



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL

UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL
SIGLO XXI

**“Prevalencia de Trastorno de Estrés Postraumático y sus síntomas en
pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos”**

R- 2016- 3601- 64

QUE PRESENTA

DRA. LEIDA ARIANA ANGELES JÁEN

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE PSIQUIATRÍA

ASESOR:

DR. DAVIS COOPER BRIBIESCA.

INVESTIGADOR ASOCIADO:

DRA. IRMA CORLAY NORIEGA

FEBRERO, 2017

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD.MX.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Dra. Diana G. Menez Diaz
Jefe de la División de Educación en Salud
UMAE Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI

Dra. Irma Sauyen Corlay Noriega
Profesora Titular del curso de especialización en Psiquiatría
UMAE Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI

Dr. Davis Cooper Bribiesca
Tutor de Tesis
Médico Adscrito al servicio de Psiquiatría
UMAE Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI



Dirección de Prestaciones Médicas
 Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
 Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **3601** con número de registro **13 CI 09 015 184** ante COFEPRIS

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR.

FECHA **11/05/2016**

DR. DAVIS COOPER BRIBIESCA

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

"Prevalencia de Trastorno de Estrés Postraumático y sus síntomas en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos"

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2016-3601-64

ATENTAMENTE

DR. (A). CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA
 Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS:

A mis padres por darme la vida y brindarme su apoyo incondicional en cada paso, especialmente a mi mami por ser mi ejemplo y mi más grande apoyo y enseñarme lo valioso de la vida.

A mi hermano, por ser mi compañero y uno de mis motivos de vida, mi inspiración cada día, por ayudarme a crecer y estar presente siempre.

A mis abuelos por que han estado siempre conmigo, han sido un gran ejemplo y apoyo, por la mejor infancia que pude tener, a papá Abdon y mamá Braulia por su fortaleza, amor a su familia y lucha por vivir.

A Iván por ser parte de mi vida y ayudarme a crecer.

A mis maestros, Dr. Felipe Vazquez, Dra. Irma Corlay, Dra. Patricia Morales, Dr. Davis Cooper, Dr. Alejandro Cordova, Dr. Enrique Camarena y Dr. Omar Campos por todas sus enseñanzas, académicas y de vida.

A mis compañeros de generación, Obed, Rosalba, Alejandro, Hugo, Emmanuel y Perla, por su amistad que llegó a convertirse en hermandad, apoyo incondicional y por todo lo que compartimos. Perla y Alejandro mil gracias por darme dos preciosos sobrinos, Isabella y Julián.

A mis "R más" Iván, Agustín, Carolina, Carlos e Ilia por su amistad, por las enseñanzas y la paciencia, fueron los mejores hermanos mayores que pudimos tener.

DEDICATORIA

A quienes me inspiran a vivir y crecer cada día:

Romy, Abdiel, Abdon, Braulia e Ivan.

INDICE

1. RESUMEN.....	8
2. INTRODUCCION.....	10
3. ANTECEDENTES.....	12
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	63
5. JUSTIFICACION.....	64
6. OBJETIVOS.....	65
7. HIPOTESIS.....	66
8. MATERIAL Y METODOS.....	67
9. ASPECTOS ETICOS.....	71
10. RECURSOS HUMANOS Y/O MATERIALES, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.....	73
11. ANALISIS ESTADISTICO.....	75
12. RESULTADOS.....	76
13. DISCUSION Y LIMITACIONES.....	86
14. CONCLUSIONES.....	90
15. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	91
16. ANEXOS.....	97

1. Datos del alumno	
Apellido paterno:	Ángeles
Apellido materno:	Jaen
Nombres:	Leida Ariana
Telefono:	5537278082
Universidad:	Universidad Nacional Autonoma de México
Facultad:	Facultad de Medicina
Carrera:	Curso de especialización en psiquiatría
Número de cuenta:	513215151
2. Datos de los asesores	
Apellido paternos:	Cooper
Apellido materno:	Bribiesca
Nombres:	Davis
	Corlay
	Noriega
	Irma Sauyen
3. Datos de la tesis	
Título	Prevalencia de Trastorno de Estrés Postraumático y sus síntomas en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos.
Año	2016
No de paginas	107
Registro.	R- 2016- 3601- 64

1. RESUMEN

Antecedentes: Los eventos traumáticos, como se define en el DSM-IV, se han estimado que pueden ocurrir en 90% de los individuos en la población general en algún momento de sus vidas; sin embargo sólo una fracción desarrollara síntomas de trastorno de estrés postraumático (TEPT). La prevalencia de vida de TEPT ha sido estimada en 6,8% en la población general de Estados Unidos. Millones de pacientes requieren tratamiento en la unidad de cuidados intensivos (UCI), en Estados Unidos anualmente casi 4.4 millones de habitantes, y es esperado que con los últimos avances en medicina crítica haya aumentado el número de sobrevivientes con lo que la investigación se ha centrado en los resultados a largo plazo, incluyendo enfermedades mentales, calidad de vida y resultados cognitivos. Se ha observado que las personas con trastorno de estrés postraumático son más propensas a sufrir complicaciones médicas, principalmente cardiovasculares, respiratorias y neurológicas.

Objetivo: Conocer la prevalencia de Trastorno de estrés postraumático y sus síntomas en pacientes de la Unidad de Cuidados intensivos de la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” de la UMAE Centro Médico Nacional Siglo XXI, en las cinco semanas posteriores a su egreso.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo en pacientes mayores de 18 años que fueron hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” de Centro Médico Nacional Siglo XXI, aplicándoseles la Clinician Administered PTSD Schedule (CAPS) en la semana uno y cinco posteriores a su egreso de la UCI.

Resultados: Se obtuvo un total de 97 pacientes de los cuales se excluyeron 68, quedando una muestra de 29 pacientes de los cuales el 44.8% fueron hombres y el 55.2% mujeres. El

86.2% de la población no tenía antecedentes de patología psiquiátrica, 86.2 %utilizo ventilación mecánica asistida (VMA), el 82.8% tenían sedación de los cuales 27.6 % usaron dexmedetomedina. La media de edad fue de 50.14 años con una desviación estándar de 18.059. En la primer medición el 31.1% tuvo diagnostico probable de TEPT y en la segunda medición a las 5 semanas 16% pacientes cumplieron con el diagnóstico de TEPT. Al realizar la asociación entre género y TEPT se obtuvo una p de 0.102 con valor de Chi cuadrada de 2.697. En la segunda medición el 86.2% (25) llevó a cabo la segunda evaluación. Al hacer la asociación entre grupos de edad y TEPT se obtuvo una p de 0.760 lo que hace suponer que no están asociados. No existió relación entre antecedente psiquiátrico y diagnóstico de TEPT, con valor p de 0.22. No existió asociación entre VMA y TEPT, con valor p de 0.389, ni con delirium con valor de p de 0.491. No fue posible establecer la asociación con dexmedetomedina ya en algunos casos se combinaron fármacos para sedación, ni la asociación con estancia prolongada en UCI por el promedio de días de estancia en UCI.

CONCLUSIONES: La prevalencia de TEPT fue elevada en pacientes sobrevivientes de la UCI, no se encontró asociación significativa de TEPT con sexo- edad, antecedente de trastorno psiquiatrico, desarrollo de delirium, VMA, uso de dexmedetomedina para sedación y días de estancia en UCI.

2. INTRODUCCIÓN.

El TEPT se caracteriza por haber experimentado una amenaza para la vida (o lo que se percibe como amenaza para la vida) o evento traumático que lleva a la experimentación posterior de recuerdos intrusivos del evento y comportamiento de evitación relacionado con el evento traumático [4]

Los criterios diagnósticos para el trastorno de estrés postraumático (TEPT) han cambiado con cada edición del Manual Estadístico y Diagnóstico de Trastornos Mentales (DSM), incluyendo la reciente publicación del DSM-5, lo que refleja, en parte, los debates sobre las diferencias entre las respuestas normales a factores estresantes traumáticos y las reacciones desadaptativas, así como el sobrediagnóstico y la potencia de medicación excesiva e inadecuada del sufrimiento. [5]

La prevalencia de vida de TEPT ha sido estimada en 6,8% en la población general de Estados Unidos, con una prevalencia de 12 meses de 3,5%, aunque puede ser más alto en poblaciones específicas como los veteranos de guerra, hasta 24%. [10]

El Instituto Nacional para la Salud Mental, en 2005 estimó que aproximadamente 21 millones de personas dentro de los Estados Unidos experimentan síntomas asociados con trastorno de estrés postraumático. En términos generales se sabe que la prevalencia de experiencias traumáticas es mayor en hombres, pero las mujeres expuestas tienen el doble de riesgo de desarrollar TEPT, de tal manera que a lo largo de la vida las mujeres reportan síntomas de TEPT en mayor medida que los hombres y el grado en que un individuo está expuesto a las influencias perjudiciales, tales como profesiones altamente peligrosas, violencia de pareja, pobreza y la falta de apoyo social pueden aumentar el riesgo de trastorno de estrés postraumático. [1] [11]

Millones de pacientes requieren tratamiento en la unidad de cuidados intensivos (UCI), en Estados Unidos anualmente casi 4.4 millones de habitantes y es esperado que con los últimos

avances en medicina crítica haya aumentado el número de sobrevivientes con lo que la investigación se ha centrado en los resultados a largo plazo, incluyendo enfermedades mentales, calidad de vida y resultados cognitivos. [13]

Los pacientes pueden manifestar síntomas de depresión, ansiedad, y TEPT de manera simultánea, pero se ha observado prominencia de los síntomas de TEPT, tales como la hipervigilancia, hiperexcitación, o comportamientos de evitación, que requieren la derivación a tratamientos específicos como la terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma. [4]

Tres revisiones sistemáticas de 24 estudios de cohortes de UCI han encontrado que entre el 22% y el 28% de los pacientes que sobreviven enfermedades críticas puede tener TEPT o depresión. Ambos trastornos se asocian de forma independiente con aumento de los síntomas físicos, resultados médicos adversos y aumento de los costos de atención de salud y también pueden perjudicar la capacidad de los pacientes para participar en la rehabilitación posterior a la estancia en UCI que a menudo es prolongada, promoviendo así la discapacidad permanente. Además, un estudio a nivel nacional en Estados Unidos reveló que de los sobrevivientes a lesiones traumáticas aproximadamente 50% requirieron ingreso en la UCI; en aquellos que desarrollaron síntomas de TEPT y síntomas depresivos, estos contribuyeron de forma independiente a la imposibilidad de volver a trabajar 12 meses después de la hospitalización. [15]

3. ANTECEDENTES

3.1 Antecedentes históricos.

El TEPT deja al descubierto dos verdades dentro de la existencia humana; la vulnerabilidad ante el medio externo y nuestra capacidad para enfrentarlo. Durante mucho tiempo se generaron debates sobre si las reacciones a eventos potencialmente traumáticos como la guerra o los desastres naturales y otros desastres, que actualmente se diagnostican como trastorno de estrés postraumático, son una reacción normal, incluso adaptativa o constituyen realmente una reacción patológica a eventos traumáticos. Es claro que el estrés psicológico puede producir cambios preocupantes en el comportamiento que pueden persistir durante períodos considerables; estos cambios han estado presentes en los veteranos de la guerra de Vietnam y de conflictos en Irak y Afganistán, al igual que probablemente en los veteranos de todas las guerras desde los albores de la civilización. [1]

Mientras que las referencias históricas y literarias a las secuelas del trauma psicológico datan del siglo III antes de Cristo el trastorno por estrés postraumático data de 1980, cuando es incluido por la Asociación Americana de Psiquiatría en su tercera edición del DSM. [1]

Se han realizado investigaciones alrededor de figuras influyentes en la historia que desarrollaron trastorno por estrés postraumático y se han encontrado casos como el de Alexander el Grande, el capitán James Cook, Emily Dickinso y Florence Nightingale. [2]

En Gran Bretaña, con los avances tecnológicos de la Revolución Industrial fue paralelo el surgimiento de la psiquiatría como una especialidad médica. En ese momento, los ferrocarriles eran elaborados con materiales endebles y poco seguros, con una alta incidencia de accidentes lo que hizo que en poco tiempo surgieran aspectos médico- legales en relación a los efectos nocivos de este medio de transporte para empleados y pasajeros En 1861, el Dr. Waller Lewis informó acerca de un síndrome que se observa entre empleados del ferrocarril que habían sido participes de un choque; los síntomas de lo que él llamó columna vertebral de tren o Síndrome post conmoción cerebral incluían trastornos del sueño, pesadillas relacionadas con el evento, tinnitus, intolerancia a los viajes de tren, y el dolor crónico. [1]

Debido a la severa y duradera discapacidad en ausencia de signos externos de lesión o signos objetivos de daño neurológico, distintiva entre individuos cuyas denuncias fueron genuinas y los que fingieron una lesión se convirtió en un problema importante para jueces y médicos por igual. Algunos médicos como Erichsen atribuyeron los síntomas a causas orgánicas y otros como Oppenheim a un origen psicológico, quien además cambió el nombre del síndrome a neurosis traumática, aplicando por primera vez el término trauma fuera del ámbito de la cirugía.

[1]

Una cuestión importante fue en el caso de su presentación en mujeres su relación con la “histeria”, con quien compartía varios de sus síntomas. Haciendo del género una consideración importante en el TEPT. Charcot fue el primero en documentar los síntomas de histeria en sus pacientes y fue Janet, uno de sus alumnos quien observó que sus pacientes mujeres experimentaban estados alterados de conciencia y angustia cuando se les recordaban eventos traumáticos de su pasado. Janet postuló la hipótesis de que psíquicamente las personas traumatizadas son incapaces de integrar los recuerdos de acontecimientos dolorosos y las intensas emociones asociadas con ellos, ocasionando que cuando en el presente se exponen a estrés estos individuos reaccionan de manera automática. En Viena, Sigmund Freud y su colaborador Joseph Breuer alcanzaron conclusiones similares acerca de la histeria. Ambos descubrieron que los síntomas de histeria podían mejorar cuando los recuerdos y emociones asociadas al trauma eran integrados y verbalizados, a los que llamaron catarsis. [1]

Otros esfuerzos de investigación sobre el trauma psíquico surgieron en el siglo XIX asociados con la guerra. Esta surgió de la observación de que los soldados en medio de servicio activo con frecuencia exhibían angustia caracterizada por síntomas cardiovasculares. Arthur Meyers en 1870 acuñó el término “corazón de los soldados” para describir un trastorno que incluía fatiga extrema, disnea, palpitaciones, sudoración, temblores, y síncope ocasionalmente presente a menudo entre los soldados involucrados en el combate.[1]

En 1871, Jacob Méndez Da Costa, cirujano del ejército en la guerra civil Americana, describe el síndrome que lleva su nombre, que consistía en una respuesta biológica relacionada estrictamente al estrés de la batalla. [1]

El interés en el estudio del trauma hasta la Primera Guerra Mundial que renovó la conciencia sobre el mismo. Muchos soldados se encontraron expuestos a la muerte, a amenazas constantes sobre su vida misma, fueron testigos de la mutilación y muerte de sus propios compañeros lo que se vio reflejado en comportamientos similares a los descritos en la Histeria, con labilidad emocional, incontinencia afectiva, fallas de memoria, mutismo e incapacidad para expresar sus emociones, fenómeno al que el psiquiatra británico militar Charles Samuel Meyers acuñó el término de “Neurosis de guerra”, proponiendo como etiología las constantes conmociones cerebrales y la ruptura de pequeños vasos sanguíneos resultantes de las explosiones cercanas; sin embargo tiempo después observó que soldados que no participaban directamente en batalla también presentaban estos síntomas por lo que la considero una enfermedad de origen psicológico provocado por la exposición a las condiciones extremas de la guerra. Abram Kardiner fue un psiquiatra que exploró la teoría psicoanalítica de Freud y la usó como un medio para explicar la “neurosis de guerra”, El notó que los soldados que sufrían “neurosis de guerra” a menudo desarrollaban amnesia del evento traumático, y tenían comportamientos como si se encontraran aun viviéndolo. [1]

Desde la Segunda Guerra Mundial, los investigadores han realizado un gran número de estudios en sobrevivientes con trauma psicológico. Estos estudios normalmente han medido los parámetros biológicos, tales como presión arterial, ritmo cardíaco, conductancia de la piel, y electromiografía. [3]

Spiegel en 1994, basándose en sus observaciones concluyó que el factor principal para mediar la capacidad de un soldado al hacer frente al trauma del combate fue el apoyo de su grupo, el riesgo era aún mayor si no existía confianza y/o comunicación. En 1947 Kardiner y Spiegel argumentaron que la protección más fuerte contra el terror de combate era el grado de relación entre el soldado, su unidad de combate inmediato y su líder. En un esfuerzo para limitar la separación de personas con problemas en los efectos protectores de sus unidades de combate, los psiquiatras comenzaron a ejercer en hospitales militares móviles situados cerca de los frentes de batalla. El tratamiento fue breve y se centró en la resolución problemas de inmediato, con la expectativa de que el Militar pudiera regresar a su unidad lo más rápido posible. [1]

A pesar de lo anterior no fue hasta la década de 1970, que la creciente preocupación por los problemas psicológicos experimentados por los Veteranos de la Guerra de Vietnam, impulsados por los derechos humanos y los sentimientos contra la guerra de la década anterior, hicieron que se unieran para exigir al gobierno federal su indemnización, volcando nuevamente la atención de los profesionales de la salud mental en la exposición a eventos traumáticos. [1]

En conjunto, estos factores influyeron en la tercera revisión del DSM por la APA en 1980 el síndrome de trauma de violación civil (síndrome de la mujer maltratada y síndrome de niño maltratado) y síndromes de respuesta al trauma de los militares fueran incluidos bajo el diagnóstico de trastorno de estrés postraumático. Es importante tener en cuenta cuatro aspectos respecto a su inclusión en el DSM; en primer lugar, toma en cuenta los efectos residuales de acontecimientos vitales traumáticos y la creación de un marco conceptual para el estudio sistemático del trauma y sus secuelas; en segundo lugar, se establece que un agente externo, en lugar de un factor inherente al individuo era fundamental para el desarrollo de la enfermedad; en tercer lugar, la declaración formal de las potenciales respuestas importantes y duraderas de experiencias traumáticas en los individuos y finalmente el TEPT aportó un modelo para cambiar los aspectos de la nomenclatura psiquiátrica de esa época. [1]

3.2 DEFINICIONES:

El Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) se caracteriza por haber experimentado una amenaza para la vida (o lo que se percibe como amenaza para la vida) o un evento traumático que lleva a la experimentación posterior de recuerdos intrusivos del evento (por ejemplo, pensamientos intrusivos o recuerdos, pesadillas), síntomas de hiperactivación (por ejemplo sobresalto o hipervigilancia), y comportamientos de evitación relacionados con el evento traumático (por ejemplo, evitar pensamientos, lugares o situaciones que pueden servir como recordatorios del evento traumático). [4]

Los criterios diagnósticos para el trastorno de estrés postraumático (TEPT) han cambiado con cada edición del Manual Estadístico y Diagnóstico de Trastornos Mentales (DSM), incluyendo la reciente publicación del DSM-5, lo que refleja, en parte, los debates sobre las diferencias

entre las respuestas normales a factores estresantes traumáticos y las reacciones desadaptativas, así como el sobrediagnóstico y la potencial medicación excesiva e inadecuada del sufrimiento. Del mismo modo los criterios diagnósticos para el trastorno de estrés postraumático también han cambiado a través de las ediciones de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), con un ajuste anticipado de los criterios en la próxima 11ª edición con el fin de enfatizar la importancia de evitar el sobrediagnóstico de dicho trastorno. [5]

Estos cambios en el diagnóstico de TEPT, evidentes en el DSM- 5 y anticipados en la CIE-11, han revitalizado el debate sobre los criterios apropiados para el TEPT y las implicaciones de las diferencias en los criterios de diagnóstico a través de cada uno de los sistemas de diagnóstico. [5]

En primer lugar, el DSM-IV define evento traumático (TE) como aquel que causa amenaza para la integridad de la persona o los demás (criterio A1), con una reacción que se caracteriza por un miedo intenso, impotencia u horror (criterio A2), mientras que la CIE-10 se trata de los eventos que precipitan angustia en casi cualquier persona. En segundo lugar, aunque los criterios del DSM-IV incluyen tanto de evitación y embotamiento como síntomas, CIE-10 DCR incluye sólo la presencia de síntomas de evitación. En tercer lugar, DSM-IV requiere la presencia de malestar clínicamente significativo o deterioro, mientras que la CIE-10-DCR no. En cuarto lugar, el DSM-IV requiere que los síntomas estén presentes durante al menos 1 mes, mientras que la CIE-10-DCR enfatiza que los síntomas comienzan dentro de los 6 meses siguientes al evento traumático y que algunos persisten, pero no especifica un mínimo de duración requerida. [6] [7]

Dos cambios importantes en la definición de factor de estrés y los síntomas asociados necesarios para el diagnóstico de TEPT que se han hecho en el DSM- 5. [8]. En primer lugar, sobre la base de pruebas de que el criterio A2 tenía utilidad clínica insuficiente, el requisito de una respuesta subjetiva de miedo, impotencia, u horror al evento fue eliminado. Al eliminar A2, el DSM-5 se amplió el contexto del trastorno de estrés postraumático de ser exclusivamente un trastorno de ansiedad basado en el miedo a un trastorno que también incluyó fenotipos de externalización anhedónico y disfórico. En segundo lugar, sobre la base de análisis del factor del número de grupos de síntomas de trastorno de estrés postraumático requeridos para

calificar para un diagnóstico se incrementó de 3 a 4, con la evitación y síntomas anhedónicos divididos en grupos separados y ampliados para representar la evitación y alteraciones negativas persistentes en cogniciones y el estado de ánimo. [5]

Entre los cambios previstos en el diagnóstico de TEPT en la CIE- 11 destacan el constructo de que TEPT debe tener tanto aplicabilidad global como utilidad clínica, lo que refleja las preocupaciones sobre el uso excesivo potencial de TEPT en poblaciones expuestas a situaciones de desastre. [5]

3.3 EPIDEMIOLOGIA.

Los eventos traumáticos, como se define en el DSM-IV, se han estimado que pueden ocurrir en 90% de los individuos en la población general en algún momento de sus vidas. Sin embargo, sólo un pequeño porcentaje de individuos traumatizados cumplen con los criterios para trastorno de estrés postraumático y algunos individuos sufren cambios psicológicos positivos posteriores al trauma denotando crecimiento postraumático. [9]

La prevalencia de vida de TEPT ha sido estimada en 6,8% en la población general de Estados Unidos, con una prevalencia de 12 meses de 3,5%, aunque puede ser más alto en poblaciones específicas como los veteranos de guerra, hasta 24%. [10]

El Instituto Nacional para la Salud Mental, en 2005 estimó que aproximadamente 21 millones de personas dentro de los Estados Unidos experimentan síntomas asociados con trastorno de estrés postraumático. En términos generales se sabe que la prevalencia de experiencias traumáticas es mayor en hombres, pero las mujeres expuestas tienen el doble de riesgo de desarrollar TEPT, de tal manera que a lo largo de la vida las mujeres reportan síntomas de TEPT en mayor medida que los hombres y el grado en que un individuo está expuesto a las influencias perjudiciales, tales como profesiones altamente peligrosas, violencia de pareja, pobreza y la falta de apoyo social pueden aumentar el riesgo de trastorno de estrés postraumático. [1] [11]

De acuerdo con estudios basados en la población de estados Unidos, en la Encuesta Nacional de Alcohol y otras condiciones asociadas de 2011 la prevalencia de TEPT a lo largo de la vida es 6,4% a 7,8%. El TEPT es un trastorno crónico que puede persistir hasta por 10 años; en

veteranos de guerras es la patología psiquiátrica más prevalente, crónica e incapacitante. En un estudio realizado 18,305 pacientes pertenecientes a la Armada en Estados Unidos 23,6% de los soldados en activo y 30,5% de los soldados que se han encontrado en activo en algún momento cumplieron criterios para TEPT de acuerdo al DSM IV en los 12 meses posteriores a su regreso de Irak. Sin embargo la mayoría de estos pacientes no recibieron tratamiento específico. [12]

Millones de pacientes requieren tratamiento en la unidad de cuidados intensivos (UCI), en Estados Unidos anualmente casi 4.4 millones de habitantes y aproximadamente 130, 000 en Reino Unido y es esperado que con los últimos avances en medicina crítica haya aumentado el número de sobrevivientes con lo que la investigación se ha centrado en los resultados a largo plazo, incluyendo enfermedades mentales, calidad de vida y resultados cognitivos. [13]

El desarrollo científico y tecnológico alcanzado en el campo de la medicina, hace posible que el manejo y tratamiento médico de pacientes en estado crítico, tenga cada vez mayores posibilidades de éxito. Esta condición requiere de asistencia médica altamente especializada con un enfoque integral, que involucre a todo el personal del área de la salud que se encuentra organizado en las unidades de cuidados intensivos. [14]

Los pacientes pueden manifestar síntomas de depresión, ansiedad, y TEPT de manera simultánea, pero se ha observado prominencia de los síntomas de TEPT, tales como la hipervigilancia, hiperexcitación, o comportamientos de evitación, que requieren la derivación a tratamientos específicos como la terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma. [4]

Tres revisiones sistemáticas de 24 estudios de cohortes de UCI han encontrado que entre el 22% y el 28% de los pacientes que sobreviven enfermedades críticas puede tener TEPT o depresión. Ambos trastornos se asocian de forma independiente con aumento de los síntomas físicos, resultados médicos adversos y aumento de los costos de atención de salud y también pueden perjudicar la capacidad de los pacientes para participar en la rehabilitación posterior a la estancia en UCI que a menudo es prolongada, promoviendo así la discapacidad permanente. Además, un estudio a nivel nacional en Estados Unidos reveló que de los sobrevivientes a lesiones traumáticas aproximadamente 50% requirieron ingreso en la UCI; en aquellos que

desarrollaron síntomas de TEPT y síntomas depresivos, estos contribuyeron de forma independiente a la imposibilidad de volver a trabajar 12 meses después de la hospitalización. [15]

Las lesiones físicas traumáticas, en particular, accidentes automovilísticos o quemaduras se relacionan con altos índices de TEPT. Las tasas de incidencia varían entre 25% y 45% en estas poblaciones. La respuesta individual a una experiencia traumática está dada por la influencia de, por ejemplo, los rasgos de personalidad, trastornos psiquiátricos premórbidos, género, disociación en torno al evento, discapacidad prolongada posterior, falta de apoyo social y las estrategias de afrontamiento inadecuadas utilizadas. [16]

En cuanto a las revisiones realizadas en torno a la prevalencia de TEPT, se deben tener en cuenta ciertos factores que permitan la unificación a futuro no solo de criterios sino de formas de evaluación que den lugar a mayor precisión en los resultados. En una revisión realizada en 2014 por Long y colaboradores se incluyeron 16 estudios, 10 de los cuales utilizan únicamente escalas para la detección de sintomatología de TEPT, en el caso de 6 se utilizaron además entrevistas estructuradas, los primeros reportaron una prevalencia de 5 a 51%, mientras que los que utilizan una combinación de escalas y entrevistas estructuradas reportaron una prevalencia del trastorno de estrés postraumático entre 10 y 44%. [4]

Una revisión sistemática por Davydow y colaboradores de la morbilidad psiquiátrica en supervivientes de síndrome de dificultad respiratoria aguda, se incluyeron diez estudios observacionales con prevalencia puntual de síntomas clínicamente significativos para depresión 17% al 43%, trastorno de estrés postraumático 21% a 35% y ansiedad no específica 23% a 48%. Los estudios variaron en cuanto a los instrumentos utilizados, los umbrales de significación clínica y los criterios de exclusión de acuerdo a la historia psiquiátrica previa al inicio del estudio. La prevalencia de TEPT al alta hospitalaria, y a los 5 años y 8 años fue de 44%, 25% y 24%, respectivamente. Los factores de riesgo para TEPT y síntomas depresivos; asociados a síndrome de insuficiencia respiratoria aguda fueron mayor duración de la ventilación mecánica y estancia unidad de cuidados intensivos, y sedación. [17]

3.4 FACTORES DE RIESGO.

Los eventos traumáticos, como la guerra, la tortura, la violación o los desastres naturales, acumulativamente aumentan el riesgo de desarrollar trastorno de estrés postraumático. [18]

Se ha propuesto que algunos factores a tomar en cuenta en las diferencias en cuanto a sexos son una mayor probabilidad en las mujeres de exposición a la violencia agresiva, influencias sociales, significados atribuidos a experiencias traumáticas e influencias hormonales. [1]

Las consecuencias psicosociales de lesiones graves y enfermedades potencialmente mortales han recibido una atención creciente durante los últimos años. [16]

Posterior a un evento traumático que ha requerido hospitalización en UCI, al año se han estudiado los factores de riesgo que pueden encontrarse asociados como son la aparición de sintomatología temprana después del trauma, el uso de sustancias como por ejemplo alcohol o el sexo femenino. El TEPT es más frecuente en pacientes que cursaron con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), en donde se presenta con una prevalencia del 30%. [17]

El SIRA representa una amenaza para la vida y requiere de ventilación mecánica asistida y tratamiento en la unidad de cuidados intensivos, a pesar de los avances en las intervenciones la mortalidad continua siendo de aproximadamente 30%. La exposición a alta tensión en la UCI se asocia con el desarrollo de memorias traumáticas de las experiencias aversivas en la UCI. Estos recuerdos traumáticos incluyen pesadillas vívidas y alucinaciones, ansiedad o pánico, dolor y dificultad respiratoria, estos no son completamente prevenibles mediante analgesia y sedación, por otra parte los recuerdos traumáticos de la UCI se asocian a mayor incidencia de TEPT. [19]

Los pacientes que habían sufrido lesiones múltiples, especialmente incluyen lesiones cerebrales y aquellos que tienen antecedentes de trastornos psiquiátricos aumentan el riesgo de padecer TEPT posteriormente. De igual modo los pacientes que se hospitalizan por causas diferentes tienen menor riesgo de desarrollo de TEPT. Se debe tener en cuenta que el tratamiento en UCI no puede ser excluido como un factor de riesgo adicional [16]

Enfermedades graves y su tratamiento en UCI exponen a los pacientes a factores estresantes extremos como insuficiencia respiratoria, dolor con la intubación endotraqueal y aspiración,

liberación de citoquinas inflamatorias, alteraciones a nivel del eje hipotálamo- hipófisis- adrenal, administración de administración de catecolaminas exógenas y delirium experiencias psicóticas asociadas, en el contexto de una capacidad limitada para comunicarse y de autonomía reducida. [13]

El uso de sedantes y bloqueadores musculares se asocian a depresión y TEPT posterior, por otra parte las dosis suprafisiológicas de catecolaminas y alteraciones en el metabolismo de glucocorticoides podrían ser un factor de riesgo, asociados a la modulación de la formación, consolidación, almacenamiento, retención y recuperación de la memoria. [16]

En 2008 Dimitry y colaboradores realizaron una revisión sistemática para determinar la prevalencia del trastorno de estrés postraumático (TEPT) en general en la UCI, los factores de riesgo para el estrés postraumático posterior a la estancia en UCI (post-UCI TEPT) y el impacto en la calidad de vida (CVRS). Fueron elegibles 15 que reportaron una prevalencia de síntomas de TEPT de 22% y diagnóstico completo de 19%. Los predictores de la aparición de TEPT fueron psicopatología previa, administración de benzodiazepinas UCI y recuerdos post-UCI de una estancia aterradora o experiencias psicóticas asociadas a delirium. El sexo femenino y la edad más joven fueron predictores menos consistentes, y la severidad de la enfermedad crítica no fue consistente. No se han realizado estudios que se centren en los rasgos de personalidad previos que puedan tener impacto en la prevalencia de TEPT, sin embargo si se han encontrado mayores niveles de neuroticismo, es decir una tendencia a generar mayores emociones negativas en relación a las expectativas. Sin embargo, los resultados son consistentes [13]

Otro aspecto a tener en cuenta es el uso de las benzodiazepinas que se ha asociado a síntomas de ansiedad dentro de la UCI pero sin dejar de ser un factor de riesgo asociado con delirium que puede causar experiencias psicóticas abrumadores, de tal manera que el delirium per se puede ser un factor predictor para síntomas de TEPT posterior a estancia en UCI, únicamente un estudio dentro de esta revisión examinó explícitamente el delirium como factor de riesgo para TEPT en 43 pacientes sin llegar a obtener ninguna asociación significativa, debido tal vez a que la muestra fue muy pequeña y no alcanzó significancia estadística o las escalas y frecuencia de evaluación del cuadro confusional agudo [13]

En 2009 Davydow y colaboradores realizaron un seguimiento de pacientes con estancia en UCI en donde trato de determinarse la influencia de factores como predictores de aparición de TEPT, depresión previa, comorbilidades médicas, inicio de síntomas de ansiedad posteriores al internamiento en UCI y el retomar actividades cotidianas al año de la estancia. Se evaluaron las características de la hospitalización y los factores previos predictores de UCI, se utilizaron datos de la Encuesta Nacional de costos y resultados del Trauma para realizar una cohorte prospectiva de 1906 pacientes sobrevivientes de la UCI. Aproximadamente el 17% de los supervivientes de la UCI tenía una historia previa de depresión, 20% tenía antecedentes previos de abuso / dependencia del alcohol y el 10% tenían comorbilidades medicas previas. Otros factores de riesgo son la colocación de un catéter en arteria pulmonar, traqueostomía, estancia en la UCI ≥ 5 días, ≥ 5 días de ventilación mecánica y recibir productos sanguíneos en las primeras 24 h de hospitalización. La enfermedad que condiciono la estancia en UCI y los cuidados derivados de la misma (por ejemplo, sepsis, SDRA, múltiple insuficiencia orgánica, toracotomía, paro cardíaco y epidural analgesia) no se asociaron con los síntomas de TEPT o disminución de la participación en actividades habituales. Lesiones traumáticas graves son se han asociado con activación de las cascadas inflamatorias y la inflamación se ha especulado que podría papel en la etiología de la post-UCI TEPT. [20]

Davydow y colaboradores realizaron un estudio en 2013 de los potenciales factores de riesgo para estrés postraumático y gravedad de los síntomas depresivos un año posterior a la hospitalización en UCI. Se basaron en la hipótesis de que los síntomas de estrés agudo en el hospital y los antecedentes de depresión serían los predictores más potentes de trastorno de estrés postraumático o síntomas depresivos graves como consecuencia del Internamiento en la UCI. Se incluyeron 150 pacientes y se observó que la prevalencia de TEPT y síntomas depresivos fue de 16% y 31% respectivamente a los 3 meses posteriores a la estancia en UCI y del 15% y el 17% a los 12 meses. [15]

La prevención del trastorno por estrés postraumático reside en la capacidad para identificar con oportunidad pacientes en riesgo. Múltiples factores se han asociado con aumento del riesgo en pacientes en UCI, sin embargo algunos son modificables y otros no, la importancia de diferenciarlos reside en los primeros. Es importante destacar que una comprensión de los

factores de riesgo facilita potencial estrategias que pueden atenuar el riesgo de desarrollo de los síntomas [4]

Los Factores de riesgo no modificables son enfermedad psiquiátrica previa, especialmente depresión y consumo de alcohol y otras sustancias, edad más joven y sexo femenino. Factores de riesgo modificables son la agitación y su manejo, uso de opiáceos y sedantes, manejo oportuno de síntomas de depresión y ansiedad, así como estrés agudo y de alucinaciones e ideas delirantes de contenido paranoide. [4]

Se ha observado alta comorbilidad entre depresión y el trastorno de estrés postraumático, lo que constituye un posible impacto negativo en la calidad de los pacientes de la vida, incluso en 18 a 24 meses después de la estancia en UCI. Los factores de riesgo más importantes asociados con un impacto a largo plazo sobre la calidad de vida, depresión y trastorno de estrés postraumático son la historia de cualquier trastorno psiquiátrico a lo largo de la vida. Lo que nos lleva a la conclusión de que es de suma importancia la identificación de este factor y el posterior apoyo psicológico y psiquiátrico de ser necesario a esta población en riesgo. [21]

3.5 CALIDAD DE VIDA:

Los avances en la medicina de cuidados críticos han provocado un aumento de la supervivencia de los pacientes que son hospitalizados en esta unidad para el tratamiento de enfermedades graves; asociado a esto ha crecido el interés en calidad de vida de los sobrevivientes después de enfermedades críticas. [22]

La calidad de vida se deteriora significativamente entre los supervivientes de enfermedad crítica. La discapacidad física, la morbilidad psiquiátrica, y las percepciones pobres de la salud en general son comunes. En los últimos años, se ha realizado un esfuerzo considerable para dilucidar la epidemiología de los síntomas psiquiátricos entre los supervivientes de la UCI, lo que demuestra la evidencia de considerable síntomas de la depresión, la ansiedad y trastorno de estrés postraumático. [4]

Los síntomas secundarios de TEPT incluyen culpa, disminución calidad de vida, deterioro de la salud mental, grado de funcionamiento social y percepciones de la salud. Se ha observado que las personas con trastorno de estrés postraumático son más propensas a sufrir complicaciones

médicas como dolor crónico, enfermedades cardiovasculares, respiratorias y neurológicas. Las personas diagnosticadas con TEPT que presentan estas condiciones médicas tienden a utilizar servicios médicos en un mayor grado y tienen una esperanza de vida considerablemente inferior. [11]

Como consecuencia los individuos se vuelven más susceptibles también de padecer trastornos psiquiátricos comórbidos como son trastorno depresivo mayor, y abuso y dependencia de sustancias. Los individuos con TEPT pueden ser ocho veces más propensos a intentar suicidarse que los individuos sin el mismo después del control del trastorno depresivo mayor cuando se presenta como comorbilidad. [11]

Al comparar los individuos con trastorno de estrés postraumático a los que no tienen, los investigadores han identificado una serie de tendencias generalizadas y perjudiciales, como pobres relaciones con pares, baja escolaridad, dificultad para mantener un empleo, desesperación y desesperanza y riesgo de autolesiones. [11]

El género femenino fue un factor protector para retomar las actividades de la vida diaria. [20]

Tres revisiones sistemáticas de 24 estudios de pacientes que requirieron hospitalización en UCI en general y aquellos que cursaron además con SIRA se identificó que el 22% y el 28% respectivamente tenían TEPT y síntomas depresivos. Las tasas elevadas de estos trastornos psiquiátricos entre los sobrevivientes de enfermedad crítica son un importante problema de salud pública ya que el TEPT y la depresión mayor han demostrado que se asocian independientemente con riesgo de efectos adversos en los resultados médicos. [22]

3.6 ETIOLOGIA:

Uno de los mayores desafíos para el desarrollo farmacoterapia en TEPT es que la fisiopatología es heterogénea, involucrando múltiples sistemas de neurotransmisores. La habilidad para predecir las respuestas individuales a los eventos traumáticos, que son ubicuas y a menudo inevitables, podrían ofrecer la oportunidad de orientar las estrategias preventivas y de intervención temprana a individuos vulnerables. La capacidad de predicción se puede mejorar mediante la obtención de los diferentes mecanismos que contribuyen al desarrollo de TEPT después de exposición a trauma. [9][12]

3.7 FISIOPATOLOGIA

A pesar de que varios estudios se han centrado en la importancia de un neurotransmisor específico, es importante hacer hincapié en que numerosos sistemas neurobiológicos están involucrados en la respuesta aguda y crónica al estrés. Han sido reportadas alteraciones a nivel noradrenérgico, dopaminérgico, adrenérgico, opiáceo, serotoninérgico y en el ácido gamma amino butírico (GABA), así como en el eje hipotálamo- hipófisis- adrenal (HHA). Las alteraciones en cualquiera de estos sistemas pueden afectar a la actividad noradrenérgica. [3]

Aún más compleja es la relación entre los neurotransmisores y el comportamiento. Por ejemplo, hiperexcitación e hipervigilancia son comúnmente experimentadas por los sobrevivientes de trauma que sufren de trastorno de estrés postraumático. La excitación está influenciada por múltiples neurotransmisores que son simultáneamente activadores en diversos grados y en diferentes regiones del cerebro. La corteza prefrontal (PFC) desempeña un papel importante en la planificación, orientación y organización de la conducta a través de la memoria de trabajo. Las proyecciones del locus coeruleus (LC) a la PFC modulan su funcionamiento a través de receptores alfa 1 y alfa 2 postsinápticos. [3]

La norepinefrina, también conocido como noradrenalina, es una catecolamina de acción central, con efectos predominantes en el sistema nervioso simpático. Se secreta principalmente a nivel del locus coeruleus (LC), que tiene proyecciones en varias áreas del cerebro implicadas en las emociones, la memoria, y la respuesta al estrés, tales como amígdala, hipocampo, tálamo y corteza prefrontal. Bajo condiciones de normalidad, en presencia de un factor de estrés, el sistema nervioso simpático se activa causando liberación de noradrenalina en el LC, lo que produce una serie de respuestas fisiológicas, como vasoconstricción, aumento del flujo de sangre al corazón, aumento de la frecuencia respiratoria, y dilatación pupilar en conjunto llamada respuesta de "lucha o huida". De igual manera noradrenalina también desempeña un papel importante en la atención, aprendizaje y memoria, funciones cognitivas importantemente afectadas en varios trastornos psiquiátricos. [23]

La noradrenalina se ha relacionado con TEPT por su hiperactividad; el aumento de esta no es generalmente observado bajo condiciones basales o de reposo sino más bien en respuesta a

una variedad de factores de estrés. Se ha sugerido que la reactividad alterada de las neuronas noradrenérgicas se asocia con hiperexcitación y reexperimentación, síntomas característicos de TEPT. En condiciones de estrés la liberación de norepinefrina se incrementa por encima de los niveles basales en la PFC, los receptores alfa 1 postsinápticos se activan causando inhibición del funcionamiento de la PFC durante situaciones estresante o peligrosas; dicho mecanismo tiene valor para la supervivencia, al permitir que el organismo emplear modos subcorticales de respuesta rápidos. Hasta la fecha, en al menos tres estudios con veteranos de guerra se han encontrado niveles de NE en plasma similares en sujetos con trastorno de estrés postraumático y controles sanos. [3]

Investigaciones de excreción de catecolaminas en 24 horas generalmente han encontrado valores elevados en los sujetos con TEPT en comparación con los controles. El Trastorno de estrés postraumático se caracteriza por reexperimentar de manera repetitiva el trauma en forma de recuerdos intrusivos, pesadillas y flashbacks. Estos recuerdos intrusivos a menudo permanecen durante toda la vida del individuo y se experimentan como si se vivieran en tiempo presente. Las catecolaminas juegan un papel central en la codificación de memoria para eventos y estímulos que provocan miedo o estrés. [3]

Pocos estudios han medido las concentraciones de noradrenalina en el sistema nervioso central, en el líquido cefalorraquídeo se encontraron concentraciones de noradrenalina elevados en varones veteranos de guerra con TEPT crónico, los niveles correspondían con la gravedad de los síntomas de acuerdo a la Clinician Administered PTSD Scale (CAPS). Los estudios de medición de noradrenalina a nivel periférico y central son altamente sugestivos de aumento en la actividad noradrenergica en TEPT. Otras alteraciones que se han asociado a la noradrenalina es que sus receptores son particularmente sensibles a la estimulación y propensos a la hiperactividad. [23]

La investigación sobre circuitos neuronales implicados en el TEPT se han relacionado con tres regiones principales a nivel del cerebro, la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal medial, que juegan un papel clave en las respuestas a eventos emocionales y memorias relacionadas, y en el que se cree que la noradrenalina desempeña un papel importante. La amígdala ha sido objeto de especial atención en la investigación de la memoria relacionada con

las emociones, el hipocampo se vincula recíprocamente con la amígdala y se encuentra sujeto a la actividad de la noradrenalina. Cuando aumentan significativamente los niveles de noradrenalina la actividad a nivel de la corteza prefrontal, principalmente medial, disminuye y con ellos su control inhibitorio sobre la actividad de la amígdala, cuando la activación esta aumentada y se crónica se presentan síntomas de hiperactivación. [23]

En comparación con las alteraciones noradrenérgicas en la fisiopatología del trastorno de estrés postraumático, el papel de las alteraciones en la función de la serotonina es mucho menos claro, y ha sido impulsado en gran parte por la evidencia empírica de la eficacia de los agentes pro-serotoninérgicos para este trastorno. Muchos de los síntomas comúnmente experimentada por estos pacientes son: irritabilidad, impulsividad, tendencias suicidas, estado de ánimo deprimido y síntomas de ansiedad, cambios en la actividad cardiovascular y respiratoria y alteraciones en la regulación del sueño. La mejora en mucho de estos síntomas observados después del tratamiento con antidepresivos serotoninérgicos, como los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (por ejemplo, ISRS) ha sido una base para apoyar el papel de la disfunción serotoninérgica en el TEPT. [23]

Existen trabajos en los que se han observado diferencias en el líquido cefalorraquídeo en las concentraciones plasmáticas de los principales dopamina y metabolitos de serotonina, ácido homovanílico (HVA) y 5-ácido hidroxindolacético (5-HIAA), respectivamente, entre los veteranos con TEPT y controles sanos. [26]

La serotonina también tiene efectos moduladores sobre el eje HHA. En condiciones normales, el eje HHA sirve para regular la respuesta fisiológica al estrés. El estrés causa la liberación de la CRH, desde el PVN del hipotálamo, CRH a su vez estimula la secreción de adenocorticotropina (ACTH) en la hipófisis anterior que luego sirve para estimular la producción de glucocorticoides (por ejemplo, cortisol) en las glándulas suprarrenales. La subsecuente acumulación de cortisol actúa entonces a través de un sistema de retroalimentación negativo que detiene la liberación de ACTH y CRH, dando por concluida efectivamente la respuesta al estrés. Se ha propuesto que la serotonina puede actuar inhibiendo la liberación de hormona liberadora de corticotropina (CRH) en el núcleo paraventricular (PVN), ya sea directamente o mediante la inhibición de las proyecciones de la amígdala al núcleo paraventricular. [23]

La paroxetina se encontró eficaz para el tratamiento sintomático del estrés postraumático, pero también se asoció con aumento en el volumen del hipocampo, lo que sugiere que los ISRS pueden ser benéficos en relación a promoción de neurogénesis a nivel hipocampal. [24]

Seedat y colaboradores en 2004 utilizaron la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) para comparar los cambios cerebrales de pacientes con TEPT antes y después de 8 semanas de tratamiento con citalopram, mismo que se asoció con mejoría sintomática de acuerdo a CAPS, pero lo más importante es que se correlaciono con la activación del córtex prefrontal izquierdo. Los ISRS pueden lograr sus beneficios sintomáticos en TEPT normalizando la inhibición córtex prefrontal medial sobre la amígdala. [25]

Los polimorfismos de un solo nucleótido del receptor de hormona liberadora de corticotropina 1 (CRHR1) se han asociado con riesgo de trastorno de estrés postraumático y depresión mayor en el contexto de un estrés extremo. En un estudio realizado por Davydow y colaboradores en 2014 se trató de determinar si los polimorfismos de un solo nucleótido CRHBP y CRHR1 se asociaban con riesgo de trastorno de estrés postraumático y síntomas depresivos posteriores a la hospitalización en UCI, la hipótesis era que estos polimorfismos tendrían asociaciones significativas con riesgo de ambas patologías psiquiátricas. Se extrajo ADN de muestras de saliva de 93 pacientes ingresados en la UCI que formaron parte de una cohorte y se les realizaron entrevistas a los 3 y 12 meses del alta de la UCI con evaluación de los síntomas de TEPT y síntomas depresivos mediante escalas. La homocigosis para el alelo T CRHBP rs10055255 se asoció con un número significativamente menor de trastorno de estrés postraumático y síntomas depresivos. Tener un alelo CRHR1 rs1876831 C se asoció significativamente con más síntomas de TEPT y depresivos. Estas asociaciones continuaron siendo significativas después del ajuste por edad, raza, severidad de la enfermedad, y la exposición a esteroides en la UCI. A pesar del tamaño de la muestra estos resultados sugieren un posible papel de las variantes genéticas de CRHBP y CRHR1 en el desarrollo de la morbilidad psiquiátrica después de la UCI. Ambos genes investigados en este estudio tienen efectos reguladores sobre el eje HHA, implicado en la fisiopatología de varios trastornos psiquiátricos. [26]

Al igual que noradrenalina, los glucocorticoides juegan un papel clave en la modulación de los circuitos implicados en la fisiopatología del trastorno de estrés postraumático, no sólo por su acción en estructuras cerebrales en sí mismos, sino también a través de su interacción con otros neurotransmisores tales como norepinefrina y serotonina. [23]

Los niveles de cortisol en suero se encuentran bajos en los pacientes con trastorno de estrés postraumático, incluso décadas después el evento traumático. Los glucocorticoides desempeñan un papel importante en la terminación de la regulación negativa y la respuesta al estrés. Se puede especular que los niveles más bajos de cortisol en pacientes con TEPT pueden facilitar la recuperación de recuerdos traumáticos y contribuir al mantenimiento del mismo. Los estudios de neuroimagen de pacientes con TEPT han reportado como hallazgo un volumen del hipocampo más reducido en relación con controles sanos, en estudios en animales esta alteración se relacionó con efectos neurotóxicos del exceso de cortisol asociado a estrés crónico. Sin embargo, los volúmenes del hipocampo más pequeños pueden representar un factor de riesgo para el desarrollo de trastorno de estrés postraumático en vez de ser una secuela de la enfermedad. [19]

Los glucocorticoides proporcionan ventajas adaptativas a corto plazo durante el estrés agudo, y a largo plazo proporcionan beneficios significativos al regular los procesos fisiológicos relacionados con el estrés, los glucocorticoides regulan a la baja de igual manera el sistema inmune a través de la respuesta inflamatoria, la activación del sistema nervioso simpático y vías para la liberación de hormona adenocorticotrópica. En un estudio realizado por Delahanty y colaboradores se observó que en 15 pacientes que tuvieron un accidente automovilístico tenían niveles bajos de cortisol y presentaban un mayor número de memorias intrusivas relacionadas con el accidente y mayor riesgo de desarrollar TEPT durante el seguimiento. Es de particular interés observar que la administración prolongada de glucocorticoides en pacientes con choque séptico o posterior a cirugía cardíaca dio lugar a menor incidencia de TEPT en sobrevivientes a largo plazo. Del mismo modo en una prueba piloto en una población pequeña en pacientes con TEPT el uso de dosis bajas de hidrocortisona durante un mes se relacionó con una mejoría significativa de los síntomas. Las dosis bajas de hidrocortisona también han sido administradas en pacientes con síntomas de ansiedad, específicamente fobias. [19]

McFarlane y colaboradores en 1997 estudiaron los niveles de cortisol en plasma en 40 sujetos tras un accidente de vehículo motor (MVA). A los 6 meses de seguimiento los pacientes que posteriormente desarrollaron TEPT se encontró que tenían niveles de cortisol significativamente menores en el momento del muestreo en comparación con aquellos pacientes sin TEPT o depresión mayor. Resnick y colaboradores en 1995 examinaron los niveles de cortisol en plasma en pacientes femeninos víctimas de violación poco después del asalto, encontraron que las mujeres con antecedentes de violación tenían niveles más bajos de cortisol después el evento más reciente, con riesgo elevado de subsiguiente desarrollo de TEPT. [23]

Las vías dopaminérgicas pueden estar implicadas en la fisiopatología del trastorno de estrés postraumático, pero la evidencia es limitada. Clínicamente, los antagonistas de los receptores D2 de la dopamina pueden reducir ciertos síntomas en pacientes con TEPT como insomnio / hiperreactividad y / o síntomas psicóticos, pero los datos sobre su eficacia general en el TEPT no han sido significativos. Por el contrario, aunque los fármacos que promueven la señal de dopamina no han sido probados rigurosamente en el TEPT, unos pocos casos clínicos han reportado el uso de psicoestimulantes, como es el caso de tres veteranos de guerra que estaban que fueron tratados con metilfenidato, en un caso en conjunto con dextroanfetamina, sin resultados concluyentes. La posible relevancia de estos datos, es que los estresores inhiben SNC liberación de dopamina en las neuronas del área tegmental ventral y sustancia negra [26]

El glutamato es el principal neurotransmisor excitador en el sistema nervioso central y tiene dos tipos de receptores, ionotrópicos como el N- metil D -aspartado (NMDA) y metabotrópicos. Se ha propuesto que el glutamato puede desempeñar un papel en la fisiopatología del TEPT a través de sus acciones en el eje HHA en donde modula la secreción de hormona liberadora de corticotropina (CRH) en respuesta al estrés. Además de la producción de síntomas disociativos (como se observan en TEPT) observados con Ketamina. El glutamato también se cree que desempeñan un papel fundamental en la formación de la memoria a través de la activación de los receptores NMDA de glutamato que permite la entrada de Ca^{++} en las células, por lo tanto da lugar a cambios en la plasticidad postsináptica. La administración de antagonistas del receptor de NMDA se ha demostrado que bloquean la adquisición del condicionamiento del

miedo en la amígdala y el hipocampo. Los antagonistas de receptores de NMDA también se han involucrado en la extinción del miedo. El glutamato, sin embargo, también tienen el potencial de ser excitotóxico; por ejemplo, niveles por encima de los normales de glutamato liberados bajo condiciones de estrés han sido implicados en daño estructural en el hipocampo, de igual manera puede ayudar a codificar y consolidar recuerdos traumáticos. [23]

Hay pruebas convincentes en múltiples estudios sobre la participación del sistema endocannabinoide en el TEPT. Estudios de imagen cerebral muestran adaptaciones moleculares con elevada disponibilidad del receptor endocannabinoide 1 (CB1) en el TEPT, que está vinculado con el procesamiento de síntomas de ansiedad y amenazas o factores estresantes. Varios estudios muestran evidencia que sugiere que los endocannabinoides, principalmente la anandamida (AEA) y 2-araquidonilglicerol (2-AG), ejercen la mayor parte de sus acciones a través de los dos receptores, CB1 y CB2, y juegan un papel importante en la función del circuito del TEPT. Los CB1 son receptores asociados a proteína G, y son los que se encuentran en mayor cantidad en el sistema nervioso central, específicamente en el circuito amígdala-hipocampo-cortico-estriatal. [12]

La disminución del receptor CB1 es un mecanismo potencialmente importante en la etiología del TEPT en estudios en animales. Se ha observado una amplia comorbilidad de ansiedad, depresión y más claramente en TEPT con consumo de cannabis, que a pesar de sus efectos en la disminución de los síntomas de TEPT se ha asociado a largo plazo con una regulación a la baja de aparición de un fenotipo similar a la depresión. En cuanto al uso de tetrahidrocannabinol con fines terapéuticos para TEPT existen aún varias incógnitas como la dosis adecuada y su potencial de generar adicción; en contraste la atención se ha centrado en un antagonista de los efectos de FAAH, que tendría menos efectos secundarios posibles. [12]

La Acido amida hidrolasa (FAAH) la principal enzima degradante de los endocannabinoides, debiendo tener en cuenta su importancia en la generación de agentes farmacológicos para el tratamiento, agentes inhibidores de esta enzima pueden ayudar a mitigar los síntomas de TEPT a través de múltiples mecanismos:

- Restaurar de nuevo a los niveles normales de anandamina, que representan un factor de vulnerabilidad para TEPT y se asocia con incremento de la ansiedad y síntomas de hiperactivación.
- Supresión de la hiperreactividad a nivel de la amígdala.
- Regulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.
- Promueve la calidad del sueño y la represión de movimientos oculares rápidos (REM) que pueden incrementar la reexperimentar y consolidación de memorias traumáticas durante el sueño.
- Reducción de hiperexcitación y de la actividad simpaticomimética a través de la activación de los receptores CB1 en las terminales noradrenergicas.
- Modulación a través de otros endocannabinoides que son principalmente antiinflamatorios como oleiletanolamida y reguladores del apetito como palmitoiletanolamina (PEA). [12]

3.8 EPIGENETICA DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMATICO.

El TEPT es clínicamente heterogéneo y se encuentra definido sobre una base fenomenológica, que no refleja adecuadamente la fisiopatología subyacente, una limitación que se ha reconocido cada vez más y que se atribuye al conocimiento de las lagunas en los fundamentos etiológicos de los trastornos psiquiátricos. Elucidar los mecanismos moleculares que subyacen el TEPT podría contribuir a un diagnóstico más preciso, al desarrollo de un tratamiento individualizado. Entre los procesos moleculares implicados en el TEPT y las condiciones relacionadas, es fundamental tener en cuenta el papel de la epigenética, su utilidad potencial para el desarrollo de biomarcadores y tratamientos y los retos que representa a futuro. [9]

El complejo fenotipo del trastorno de estrés postraumático se cree que surge de interacciones entre múltiples factores genéticos y ambientales. Desentrañar los mecanismos mediante los cuales estos factores contribuyen a la patogénesis de TEPT podrían permitir la identificación de individuos predispuestos a mostrar una respuesta desadaptativa al trauma. Aunque los estudios de heredabilidad tienen el apoyo de una contribución genética a la patogénesis de la enfermedad, los esfuerzos para identificar consistentemente los predictores genéticos

específicos de la enfermedad han tenido poco éxito. Esta deficiencia puede atribuirse a varios factores, incluyendo la variabilidad interindividual, el tipo, tiempo, y gravedad de la exposición traumática y el riesgo poligénica probable para el trastorno. Una regulación importante de la función genética en la expresión fenotípica se produce a nivel de regulación epigenética. Los cambios epigenéticos consisten en numerosos procesos bioquímicos, incluyendo la metilación del ADN y la hidroximetilación, modificaciones en las histonas postraduccionales y ARNs no codificantes. Estos procesos pueden ser influenciados por el medio ambiente. [9]

La posible relevancia de la regulación epigenética en el TEPT, es su papel en la mediación de los efectos a largo plazo de la exposición al trauma en la expresión génica y la función del cerebro durante el desarrollo y en el sistema nervioso central maduro. El trauma psicológico ha demostrado inducir cambios epigenéticos que pueden tener efectos a corto plazo y largo plazo en la función neuronal y adaptaciones del comportamiento a factores de estrés psicológico. Los cambios epigenéticos pueden proporcionar un mecanismo molecular para el desarrollo de fenotipos distintos después de exposición a trauma. En la mayoría de los casos, la exposición al trauma no conduce al desarrollo de trastorno de estrés postraumático, por lo que los cambios epigenéticos tras la exposición al trauma pueden acompañarse de aprendizaje de nuevos comportamientos para evitar la exposición al trauma u otros mecanismos de adaptación. [9]

Hasta la fecha, los estudios de epigenética en TEPT han examinado el estado de metilación de residuos de citosina de DNA genómico. A pesar de que inicialmente se pensó que la metilación del ADN no era reversible, más tarde se demostró que se trata de una regulación dinámica por procesos enzimáticos activos de metilación y desmetilación. Los estudios en humanos son fundamentales para la comprensión de los procesos epigenéticos en el TEPT, pero la naturaleza específica de tejido diana de los cambios epigenéticos y la dificultad para acceder a tejido cerebral vivo de humanos impide que los estudios cuenten con evidencia suficiente. Esta deficiencia ha sido parcialmente superada al examinar tejido postmortem, aunque hasta la actualidad ningún estudio ha evaluado este tejido en pacientes con TEPT. [9]

La regulación epigenética del eje HHA es una ventana al cerebro y se ha relacionado en repetidas ocasiones con exposición al trauma y trastornos psiquiátricos que producen estrés. Además de los cambios dinámicos en la expresión génica, la transactivación repetitiva o

transrepresión de genes GR-sensibles en la periferia puede resultar en cambios en la metilación del ADN duradera. Entre los genes que participan en la regulación del eje HHA, el más ampliamente estudiado es el gen que codifica el GR, NR3C1, que está regulado a través de múltiples regiones promotoras. [24]

En un estudio de veteranos de guerra se encontró que los pacientes con TEPT tenían niveles mas bajos de metilación en sangre periféricas en el Promotor NR3C1 exón 1F en comparación con los veteranos de guerra sin TEPT. Además, NR3C1 exón 1F metilación. En un estudio separado, el aumento de niveles de metilación NR3C1 exón 1F predijeron una respuesta favorable de TEPT a psicoterapia prolongada, apoyando la utilidad de NR3C1 metilación como un biomarcador para el trastorno. [27]

FKBP51 es un importante modulador de la actividad de los receptores glucocorticoides y la capacidad de respuesta de estrés. El papel del gen FKBP5 en TEPT ha recibido el apoyo de muchos estudios realizados que muestran que los alelos FKBP5 confieren un aumento en el riesgo de trastorno de estrés postraumático, especialmente en el contexto de la adversidad temprana, y están asociados con síntomas de TEPT peores. La regulación del gen FKBP5, no solo es genética, sino también epigenética, se observó que en particular el sitio citosina-fosfato-guanina se somete a desmetilación como respuesta en la infancia, pero no la edad adulta. [28]

La regulación epigenética en el contexto de TEPT se han examinado en los genes de respuesta a estrés que codifican el polipéptido de adenilato ciclasa de la hipófisis (ADCYAP1) y su receptor (ADCYAP1R1), que, entre su funciones pleiotrópicas, modula las respuestas al estrés. Los niveles elevados de polipéptido activador de la adenilato ciclasa de la hipófisis en sangre se asociaron con el diagnostico de TEPT. [9]

Un creciente cuerpo de evidencia ha relacionado el TEPT con alteraciones a nivel de la función inmune. Esta relación ha sido sugerido ser doble: 1) la exposición del trauma y trastorno de estrés postraumático pueden causar alteraciones de la función inmune a través de perturbaciones persistentes del eje HHS, y 2) la desregulación inmune puede contribuir a la vulnerabilidad para el desarrollo de trastorno de estrés postraumático mediante alteraciones en la función cerebral. Es plausible que la exposición traumática induce cambios epigenéticos

duraderos en loci genéticos relacionados con la respuesta inmune, que puede conducir a su desregulación y un mayor riesgo de trastorno de estrés postraumático.[9]

Los cambios epigenéticos en los genes relacionados con la inmunidad, han sido observados en numerosos estudios que examinan la metilación del ADN, cambios de genes relacionados con la inmunidad, así como de todo el genoma. Los niveles de metilación del gen que codifica la interleucina (IL) -18 se encontraron aumentados después de un despliegue en miembros del servicio militar que desarrollaron TEPT, y normales o disminuidos en sujetos que no desarrollaron TEPT. [29]

Otro estudio en todo el epigenoma mostró que los sujetos con TEPT tienen niveles de metilación diferencial en cinco genes involucrados en los procesos inflamatorios (TPR, CLEC9A, APC5, ANXA2, y TLR8) acompañado por el aumento de los niveles de IL-4, IL-2, y el factor α de necrosis tumoral. [9]

La importancia del trauma temprano en epigenética se relaciona con que se ha observado que pacientes con historias traumáticas desde la niñez han mostrado diferente expresión de genes en sangre periférica y concomitantemente en los perfiles de metilación del ADN, comparados con sujetos control, los pacientes con TEPT y sin abuso en la infancia mostraron 244 transcripciones diferenciales, mientras que los pacientes con TEPT y abuso en la infancia mostraron 303 transcripciones diferenciales. La superposición de transcripciones diferenciales expresadas entre los dos subgrupos de TEPT fue sólo el 2%, y los cambios de metilación del ADN que acompañaron estas diferencias de expresión de genes fueron hasta 12 veces mayor en el subgrupo TEPT con abuso infantil. Estos datos sugieren que la expresión de genes relacionados con TEPT y los cambios en sangre periférica parecen estar acompañados en distinta medida por cambios en la metilación del ADN en función de la historia de trauma previo. Diferentes mecanismos epigenéticos podrían estar implicados en la patogénesis del trastorno dependiendo de la historia de trauma, y los perfiles de biomarcadores distintos pueden ser relevantes para distinguir subtipos de trastorno de estrés postraumático. La importancia del momento probablemente del trauma se extiende más allá de la infancia, y exposiciones en otro momento vulnerable, como por ejemplo durante la gestación o en la vejez,

podrían proporcionar cambios inestimables en los mecanismos epigenéticos de trastorno del estrés postraumático. [9]

En el TEPT además de los síntomas que lo componen, también existe mayor riesgo de tener resultados adversos en la salud física, incluyendo enfermedades cardiovasculares y autoinmunes. En los últimos años, han aumentado los esfuerzos por entender las bases biomoleculares del trastorno, con el fin de comprender mejor la etiología y las comorbilidades medicas asociadas, mas marcadamente a nivel del sistema neuroendocrino e inmune. En la actualidad varias líneas de evidencia apuntan hacia la aceleración de procesos relacionados con la edad en el TEPT, por ejemplo acortamiento en la longitud de los telomeros, aumento del daño del ADN y un perfil de N-glicosilación alterado. En la actualidad se busca el desarrollo de nuevos marcadores biológicos que generen oportunidades para el entendimiento biomolecular de estos trastornos. [18]

En un estudio de publicado en 2015 se determinó un perfil de metabolitos para pacientes con TEPT, a través de la obtención de sangre periférica de 20 individuos expuestos a trauma con este diagnóstico, comparándolos con 18 controles sanos con diferentes grados de exposición a trauma. Trece metabolitos mostraron cambios significativos en el TEPT, incluyendo cuatro glicerofosfolípidos, y un metabolito involucrado en la señalización endocannabinoide. Un panel de 19 biomarcadores de metabolitos identifica TEPT con 85% exactitud, mientras que la precisión de clasificación de los glicerofosfolípidos tienen una capacidad diferenciadora más alta. Este estudio mostró la viabilidad y la utilidad de un perfil de metabolitos para TEPT y la participación del sistema endocannabinoide como una de las posibles vías implicadas en la fisiopatología del trauma a través de palmitoiletanolamida, que potencia los efectos de anandamida, muestra efectos anticonvulsivantes, antiinflamatorios y analgésicos, así como neuroprotectores por sus efectos contra el estrés oxidativo; sus niveles séricos se encuentran aumentados después de un factor social estresante y disminuidos en la fase de recuperación posterior. [18]

3.9 CRITERIOS DIAGNOSTICOS.

Criterios para el diagnóstico del Trastorno de estrés postraumático según el DSM-IV-TR.

A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido 1 y 2:

1. la persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás
 2. la persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos. Nota: En los niños estas respuestas pueden expresarse en comportamientos desestructurados o agitados
- B.** El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:
1. recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones. Nota: En los niños pequeños esto puede expresarse en juegos repetitivos donde aparecen temas o aspectos característicos del trauma
 2. sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, que producen malestar. Nota: En los niños puede haber sueños terroríficos de contenido irreconocible
 3. el individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de flashback, incluso los que aparecen al despertarse o al intoxicarse). Nota: Los niños pequeños pueden reescenificar el acontecimiento traumático específico
 4. malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático
 5. respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático
- C.** Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:
1. esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático
 2. esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma
 3. incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma

4. reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas
5. sensación de desapego o enajenación frente a los demás
6. restricción de la vida afectiva (p. ej., incapacidad para tener sentimientos de amor)
7. sensación de un futuro desolador (p. ej., no espera obtener un empleo, casarse, formar una familia o, en definitiva, llevar una vida normal)

D. Síntomas persistentes de aumento de la activación (arousal) (ausente antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:

1. dificultades para conciliar o mantener el sueño
2. irritabilidad o ataques de ira
3. dificultades para concentrarse
4. hipervigilancia
5. respuestas exageradas de sobresalto

E. Estas alteraciones (síntomas de los Criterios B, C y D) se prolongan más de 1 mes.

F. Estas alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Especificar si:

Agudo: si los síntomas duran menos de 3 meses **Crónico:** si los síntomas duran 3 meses o más.

Especificar si:

De inicio demorado: entre el acontecimiento traumático y el inicio de los síntomas han pasado como mínimo 6 meses. [6]

Criterios de la CIE 10 para Trastorno de estrés post-traumático

Trastorno que surge como respuesta tardía o diferida a un acontecimiento estresante o a una situación (breve o duradera) de naturaleza excepcionalmente amenazante o catastrófica, que causarían por sí mismos malestar generalizado en casi todo el mundo (por ejemplo, catástrofes naturales o producidas por el hombre, combates, accidentes graves, el ser testigo de la muerte violenta de alguien, el ser víctima de tortura, terrorismo, de una violación o de otro crimen).

Ciertos rasgos de personalidad (por ejemplo, compulsivos o asténicos) o antecedentes de enfermedad neurótica, si están presentes, pueden ser factores predisponentes y hacer que descienda el umbral para la aparición del síndrome o para agravar su curso, pero estos factores no son necesarios ni suficientes para explicar la aparición del mismo.

Las características típicas del trastorno de estrés post-traumático son: episodios reiterados de volver a vivenciar el trauma en forma de reviviscencias o sueños que tienen lugar sobre un fondo persistente de una sensación de "entumecimiento" y embotamiento emocional, de desapego de los demás, de falta de capacidad de respuesta al medio, de anhedonia y de evitación de actividades y situaciones evocadoras del trauma. Suelen temerse, e incluso evitarse, las situaciones que recuerdan o sugieren el trauma. En raras ocasiones pueden presentarse estallidos dramáticos y agudos de miedo, pánico o agresividad, desencadenados por estímulos que evocan un repentino recuerdo, una actualización del trauma o de la reacción original frente a él o ambos a la vez.

Por lo general, hay un estado de hiperactividad vegetativa con hipervigilancia, un incremento de la reacción de sobresalto e insomnio. Los síntomas se acompañan de ansiedad y de depresión y no son raras las ideaciones suicidas. El consumo excesivo de sustancias psicotropicas o alcohol puede ser un factor agravante.

El comienzo sigue al trauma con un período de latencia cuya duración varía desde unas pocas semanas hasta meses (pero rara vez supera los seis meses). El curso es fluctuante, pero se puede esperar la recuperación en la mayoría de los casos. En una pequeña proporción de los enfermos, el trastorno puede tener durante muchos años un curso crónico y evolución hacia una transformación persistente de la personalidad (ver F62.0).

Pautas para el diagnóstico

Este trastorno no debe ser diagnosticado a menos que no esté totalmente claro que ha aparecido dentro de los seis meses posteriores a un hecho traumático de excepcional intensidad. Un diagnóstico "probable" podría aún ser posible si el lapso entre el hecho y el comienzo de los síntomas es mayor de seis meses, con tal de que las manifestaciones clínicas

sean típicas y no sea verosímil ningún otro diagnóstico alternativo (por ejemplo, trastorno de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo o episodio depresivo). Además del trauma, deben estar presentes evocaciones o representaciones del acontecimiento en forma de recuerdos o imágenes durante la vigilia o de ensueños reiterados. También suelen estar presentes, pero no son esenciales para el diagnóstico, desapego emocional claro, con embotamiento afectivo y la evitación de estímulos que podrían reavivar el recuerdo del trauma. Los síntomas vegetativos, los trastornos del estado de ánimo y el comportamiento anormal contribuyen también al diagnóstico, pero no son de importancia capital para el mismo.

Incluye: Neurosis traumática. [7]

Criterios del DSM 5 para Trastorno de estrés postraumático

Nota: Los criterios siguientes se aplican a adultos, adolescentes y niños mayores de 6 años. Para niños menores de 6 años, véanse los criterios correspondientes más abajo. A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes:

1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s).
2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido a otros.
3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a un familiar próximo o a un amigo íntimo. En los casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, el suceso(s) ha de haber sido violento o accidental.
4. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del suceso(s) traumático(s) (p. ej., socorristas que recogen restos humanos; policías repetidamente expuestos a detalles del maltrato infantil).

Nota: El Criterio A4 no se aplica a la exposición a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías, a menos que esta exposición esté relacionada con el trabajo.

B. Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza después del suceso(s) traumático(s):

1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del suceso(s) traumático(s).

Nota: En los niños mayores de 6 años, se pueden producir juegos repetitivos en los que se expresen temas o aspectos del suceso(s) traumático(s).

2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con el suceso(s) traumático(s).

Nota: En los niños, pueden existir sueños aterradores sin contenido reconocible.

3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el sujeto siente o actúa como si se repitiera el suceso(s) traumático(s). (Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente.)

Nota: En los niños, la representación específica del trauma puede tener lugar en el juego. 4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).

5. Reacciones fisiológicas intensas a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).

C. Evitación persistente de estímulos asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza tras el suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por una o las dos características siguientes:

1. Evitación o esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s).

2. Evitación o esfuerzos para evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s).

D. Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas al suceso(s) traumático(s), que comienzan o empeoran después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:

1. Incapacidad de recordar un aspecto importante del suceso(s) traumático(s) (debido típicamente a amnesia disociativa y no a otros factores como una lesión cerebral,

alcohol o drogas).

2. Creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo (p. ej., “Estoy mal,” “No puedo confiar en nadie,” “El mundo es muy peligroso,” “Tengo los nervios destrozados”).

3. Percepción distorsionada persistente de la causa o las consecuencias del suceso(s) traumático(s) que hace que el individuo se acuse a sí mismo o a los demás.

4. Estado emocional negativo persistente (p. ej., miedo, terror, enfado, culpa o vergüenza).

5. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas.

6. Sentimiento de desapego o extrañamiento de los demás.

7. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (p. ej., felicidad, satisfacción o sentimientos amorosos).

E. Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:

1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresan típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos.

2. Comportamiento imprudente o autodestructivo.

3. Hipervigilancia.

4. Respuesta de sobresalto exagerada.

5. Problemas de concentración.

6. Alteración del sueño (p. ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto).

F. La duración de la alteración (Criterios B, C, D y E) es superior a un mes.

G. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

H. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento, alcohol) o a otra afección médica.

Especificar si:

Con síntomas disociativos: Los síntomas cumplen los criterios para el trastorno de estrés postraumático y, además, en respuesta al factor de estrés, el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de una de las características siguientes:

1. **Despersonalización:** Experiencia persistente o recurrente de un sentimiento de desapego y como si uno mismo fuera un observador externo del propio proceso mental o corporal (p. ej., como si se soñara; sentido de irrealidad de uno mismo o del propio cuerpo, o de que el tiempo pasa despacio).

2. **Desrealización:** Experiencia persistente o recurrente de irrealidad del entorno (p. ej., el mundo alrededor del individuo se experimenta como irreal, como en un sueño, distante o distorsionado).

Nota: Para utilizar este subtipo, los síntomas disociativos no se han de poder atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., desvanecimiento, comportamiento durante la intoxicación alcohólica) u otra afección médica (p. ej., epilepsia parcial compleja).

Especificar si:

Con expresión retardada: Si la totalidad de los criterios diagnósticos no se cumplen hasta al menos seis meses después del acontecimiento (aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas puedan ser inmediatos).

Trastorno de estrés postraumático en niños menores de 6 años.

A. En niños menores de 6, exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes:

1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s).
2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido a otros, especialmente a los cuidadores primarios.

Nota: No incluye sucesos que solamente se han visto en medios electrónicos, televisión, películas o fotografías.

3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a uno de los padres o cuidadores.

B. Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienzan después del suceso(s) traumático(s):

1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del suceso(s) traumático(s).

Nota: Los recuerdos espontáneos e intrusivos pueden no ser necesariamente angustiosos y se pueden expresar como recreación en el juego.

2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con el suceso(s) traumático(s).

Nota: Puede resultar imposible determinar que el contenido aterrador está relacionado con el suceso traumático.

3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el niño siente o actúa como si se repitiera el suceso(s) traumático(s). (Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente.) La representación específica del trauma puede tener lugar en el juego.

4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).

5. Reacciones fisiológicas importantes a los recordatorios del suceso(s) traumático(s).

C. Ha de estar presentes uno (o más) de los síntomas siguientes, que representan evitación persistente de los estímulos asociados al suceso(s) traumático(s) o alteración cognitiva y del estado de ánimo asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s):

Evitación persistente de los estímulos

1. Evitación o esfuerzos para evitar actividades, lugares o recordatorios físicos que despiertan el recuerdo del suceso(s) traumático(s).

2. Evitación o esfuerzos para evitar personas, conversaciones o situaciones interpersonales que despiertan el recuerdo del suceso(s) traumático(s).

Alteración cognitiva

3. Aumento importante de la frecuencia de estados emocionales negativos (p. ej., miedo, culpa, tristeza, vergüenza, confusión).
4. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas, que incluye disminución del juego.
5. Comportamiento socialmente retraído.
6. Reducción persistente de la expresión de emociones positivas.

D. Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:

1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresa típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos (incluidas pataletas extremas).
2. Hipervigilancia.
3. Respuesta de sobresalto exagerada.
4. Problemas con concentración.
5. Alteración del sueño (p. ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto).

E. La duración de la alteración es superior a un mes.

F. La alteración causa malestar clínicamente significativo o problemas en la relación con los padres, hermanos, compañeros u otros cuidadores, o en el comportamiento en la escuela.

G. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento o alcohol) u otra afección médica.

Especificar si:

Con síntomas disociativos: Los síntomas cumplen los criterios para el trastorno de estrés postraumático y el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de uno de los cuadros siguientes:

1. **Despersonalización:** Experiencia persistente o recurrente de un sentimiento de desapego, y como si uno mismo fuera un observador externo del propio proceso mental o corporal (p. ej.,

como si se soñara; sentido de irrealidad de uno mismo o del propio cuerpo, o de que el tiempo pasa despacio).

2. **Desrealización:** Experiencia persistente o recurrente de irrealidad del entorno (p. ej., el mundo alrededor del individuo se experimenta como irreal, como en un sueño, distante o distorsionado).

Nota: Para utilizar este subtipo, los síntomas disociativos no se han de poder atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., desvanecimiento) u otra afección médica (p. ej., epilepsia parcial compleja). *Especificar si:*

Con expresión retardada: Si la totalidad de los criterios diagnósticos no se cumplen hasta al menos seis meses después del acontecimiento (aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas puedan ser inmediatos). [8]

3.10 ESCALAS DE EVALUACIÓN

Los instrumentos más utilizados para la evaluación de la sintomatología relacionada con el TEP han sido habitualmente los autoinformes, entre los que podemos encontrar dos tipos de instrumentos de evaluación, por un lado las entrevistas y por el otro los cuestionarios, inventarios y escalas. Adicionalmente, en la actualidad los investigadores han dirigido también su interés a la búsqueda de marcadores psicofisiológicos y neurobiológicos característicos de los pacientes con TEP. [30]

Las tres entrevistas más utilizadas son:

- Structured Clinical Interview for PTSD (SCID). Es una entrevista semiestructurada para los principales diagnósticos del Eje I del DSM-III-R. Incluye una introducción seguida de nueve módulos, siete de los cuales representan a las principales clases de diagnóstico del eje I. Está basada en criterios para el TEP del DSM III-R, permite comprobar la existencia del trastorno y sus diferentes síntomas, si bien no llega a indicar la frecuencia de los mismos. Ha sido utilizada con frecuencia para realizar evaluaciones pre-post tratamiento. [31]

- Clinician Administered PTSD Schedule (CAPS). El CAPS-1 es una entrevista estructurada para evaluar la esencia y los síntomas asociados de trastorno de estrés postraumático. Se evalúa la frecuencia e intensidad de cada síntoma mediante preguntas rápidas estandarizadas y sub escalas de evaluaciones explícitas. El CAPS-1 produce ambas puntuaciones continuas y dicotómicas para los síntomas de TEPT actuales y a lo largo de la vida. Los datos de un estudio psicométrico a gran escala de CAPS-1 han proporcionado una prueba de su fiabilidad y validez como entrevista de trastorno de estrés postraumático. Por otra parte sus mayores limitaciones se encuentran en la necesidad de invertir mucho tiempo para su administración (60 minutos), y en que su diseño y aplicación solo está enfocado a excombatientes de guerra. [32]
- PTSD Symptom Scale Interview (PSS-I y PSSII). La escala contiene 17 items que diagnostican trastorno de estrés postraumático, según los criterios del DSM-III-R y evaluar la gravedad de los síntomas de TEPT. Los resultados indican que las dos versiones del PSS tienen consistencia interna satisfactoria, alta fiabilidad, y buena validez interna y externa. La primera de las entrevistas que ha sido diseñada y utilizada para las víctimas de agresiones sexuales. Arroja información sobre la severidad de cada uno de los síntomas, se invierten 20 minutos en su administración y su formato permite modificarla para otros tipos de situaciones traumáticas. [33]

Los cuestionarios, inventarios y escalas, existe un buen número de ellos que, además, han demostrado buenas propiedades psicométricas.

- Impact of Event Scale (IES). Es una escala de malestar subjetivo actual, relacionado con un evento específico. Es un instrumento breve que solo incluye dos escalas relacionadas con los síntomas de intrusión y evitación. Las correlaciones obtenidas con otros autoinformes son bajas, pero sin embargo, al ser uno de los primeros instrumentos diseñados sigue siendo uno de los más usados. Ha sido utilizado para

diferentes situaciones traumáticas, como por ejemplo víctimas de desastres naturales y accidentes, combatientes de guerra y víctimas de ataques sexuales. [34]

- Mississippi Scale for Combat-Related Post-traumatic Stress Disorder (M-PTSD) La Escala de Mississippi para el Trastorno de Estrés Postraumático Relacionada con el Combate es un auto-reporte escala 35-elementos derivados de los criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III). Originalmente se diseñó para el trastorno por estrés postraumático relacionado con el combate, aunque posteriormente se ha desarrollado una versión para civiles. La gran limitación de este instrumento es que no muestra una correspondencia directa con los criterios del DSM-IV por lo que se hace difícil establecer un punto de corte para determinar la presencia o ausencia del trastorno. [35] Se realizó un estudio en 362 veteranos de Vietnam para confirmar la consistencia interna del instrumento y proporcionar una evaluación de su estructura factorial. Este indicó que la sensibilidad de la prueba fue de 0,93, la especificidad fue del 0,89 y la tasa general de éxito fue 0,90 cuando se utiliza para diferenciar entre un trastorno de estrés postraumático grupo (TEPT) y dos grupos de comparación sin TEPT. Se discute la utilidad de la prueba cuando se administra en el contexto de un enfoque multiaxial para evaluar TEPT relacionados con el combate.[36]
- PTSD Symptom Scale-Self Report (PSS-SR). TEPT escala de autoinforme, tiene 17 ítems para evaluar los síntomas de trastorno de estrés postraumático. Cada uno de los 17 ítems describen los síntomas de TEPT reportando su frecuencia o gravedad con una escala de 0 (ni una sola vez a la semana) a 3 (casi siempre o cinco veces o más por semana). Las calificaciones de los elementos se suman para crear tres subescalas, incluyendo reexperimentación, evitación y excitación, así como una puntuación total (que va de 0 a 51). Todos los ítems del PSS-SR deben ser contestados y la evaluación se realiza mediante la puntuación total. La puntuación total superior a 13 indica riesgo

de trastorno de estrés postraumático. Fue diseñado especialmente para víctimas de abuso sexual. [33] [37]

- Penn Inventory. El Inventario de Penn es un auto-reporte compuesto de 26 ítems que evalúa los síntomas del DSM-IV de trastorno de estrés postraumático. Se puede utilizar en pacientes con múltiples experiencias traumáticas. El formato de respuesta se asemeja a la del Inventario de Depresión de Beck (BDI), ya que los encuestados se apoyan en una serie de sentencias con cuatro frases que describen el grado, la frecuencia o intensidad de sus sentimientos durante la semana previa. Los puntajes para cada una de las declaraciones van de 0 a 3. El Penn no evalúa los 17 síntomas de TEPT del DSM, obtiene una puntuación total continua (que va de 0 a 78) que refleja la gravedad del trastorno de estrés postraumático. Una determinación preliminar de diagnóstico de TEPT puede derivarse utilizando un punto de corte. Ha sido validado tanto para situaciones traumáticas civiles como de combate. Además ha demostrado buenas propiedades psicométricas y aporta información de la frecuencia e intensidad de los síntomas. [38]

3.11 TRATAMIENTO

El Instituto de Medicina (IOM) publicó un informe en 2007 de evaluación de la evidencia sobre el tratamiento de trastorno de estrés postraumático, a petición del Departamento de Asuntos de Veteranos. Se identificaron cerca de 2.800 resúmenes, la aplicación de los criterios de inclusión redujo la lista a 90 ensayos clínicos aleatorios, 37 estudios de farmacoterapia, y 53 estudios de psicoterapia. El hallazgo principal del comité es que la evidencia científica sobre las modalidades de tratamiento para el trastorno de estrés postraumático no alcanza el nivel de certeza que se desea para tal condición común y grave entre los veteranos. La mayoría de los estudios incluidos en la revisión del comité se caracterizaron por limitaciones metodológicas, algunas lo suficientemente graves como para afectar la confianza en los resultados de los estudios. El comité llegó a un amplio consenso de que la investigación adicional de alta calidad es esencial para cada modalidad de tratamiento. [39]

Las directrices recomiendan unánimemente terapias cognitivo-conductuales como el tratamiento más eficaz para el trastorno de estrés postraumático, y la mayoría de las guías recomiendan desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares (EMDR) también. Tratamientos cognitivo-conductuales suelen incluir una serie de componentes, incluyendo psicoeducación, manejo de la ansiedad, la exposición y la reestructuración cognitiva. Exposición y reestructuración cognitiva se cree que son los componentes más eficaces. [39]

En la quinta edición del DSM, los criterios para el trastorno de estrés postraumático (TEPT) incorporaron cogniciones relacionadas con el trauma. Esta adaptación de los criterios tiene consecuencias para el tratamiento del trastorno de estrés postraumático, centrándose en esta característica en particular en 2014 Diehle y colaboradores publicaron un metaanálisis en donde se buscaron las opciones de tratamiento más efectivas para esta característica de TEPT involucran elementos de reestructuración, que tienen ventajas sobre los tratamientos sin reestructuración y un enfoque cognitivo, que reduce eficazmente los conocimientos relacionados con el trauma. Los tratamientos que comprenden cualquiera de las combinaciones de reestructuración cognitiva y la exposición imaginaria y exposición in vivo, mostraron los mayores efectos. [40]

Los tratamientos basados en la exposición.

La terapia de exposición, o la confrontación repetida de los estímulos que provocan miedo, ha sido la base fundamental de la terapia cognitivo-conductual para los trastornos de ansiedad desde sus inicios. La exposición toma varias formas, incluyendo gradual versus intensiva (terapia de inundación), breve versus prolongada, con o sin estrategias de afrontamiento e imaginada, interoceptiva o en vivo. La terapia de exposición ha demostrado ser una estrategia efectiva para el tratamiento de los trastornos de ansiedad. Otros enfoques de la terapia de exposición incluyen los modelos basados en la habituación, que enfatizan la reducción del miedo mediante la exposición, y los experimentos conductuales dirigidos a descartar creencias y suposiciones de contenido amenazante. [41]

Resick y colaboradores hicieron un estudio para la terapia de procesamiento cognitivo con exposición prolongada y una terapia con condición de mínima atención para el tratamiento del trastorno de estrés postraumático y la depresión. Se llevó a cabo con 161 víctimas de violación

que fueron distribuidas aleatoriamente en una de las tres terapias, 121 completaron el tratamiento. Los participantes fueron evaluados con la Escala de trastorno de estrés postraumático administrada por el clínico, la entrevista clínica estructurada para el DSM-IV, el Inventario de Depresión de Beck, y el Inventario de culpabilidad relacionada con el trauma. Las evaluaciones se realizaron antes del tratamiento, y posteriormente a los 3 y 9 meses. Los análisis indicaron que ambos tratamientos, terapia de procesamiento cognitivo y la exposición prolongada fueron altamente eficaces y superiores a la terapia con condición de mínima atención. Ambas terapias tuvieron resultados similares, excepto que la terapia de exposición prolongada produce mejores puntuaciones en 2 de 4 subescalas de culpa. [42]

Bryant y colaboradores por otro lado compararon la reestructuración cognitiva con la exposición imaginaria prolongada en pacientes con trastorno de estrés postraumático. Cincuenta y ocho sobrevivientes civiles de trauma con PTSD fueron asignados aleatoriamente a terapia de reestructuración cognitiva con exposición imaginaria, exposición imaginaria sola y asesoramiento de apoyo. El tratamiento se llevó a cabo durante 8 sesiones semanales individuales con actividades extra en casa. Se realizaron en cada paciente evaluaciones previas al tratamiento, y posteriores, con un seguimiento a los 9 meses. La terapia de reestructuración cognitiva con exposición imaginaria y la exposición imaginaria sola dieron como resultado reducción de síntomas de TEPT y depresión en comparación con los pacientes que recibieron asesoramiento de apoyo en las evaluaciones posteriores al tratamiento y de seguimiento. Además, los participantes que recibieron ambas terapias mostraron mayor reducción del TEPT y de cogniciones desadaptativas que los participantes que solo recibieron exposición imaginaria en el seguimiento. Estos hallazgos sugieren que la combinación de reestructuración cognitiva y exposición imaginaria puede mejorar los logros del tratamiento. [43]

Enfoques cognitivos

La terapia de procesamiento cognitivo fue desarrollada específicamente para el tratamiento de trastorno de estrés postraumático; integra aspectos de la terapia cognitiva tradicional con la teoría de procesamiento de la información, reestructurando como hacer frente e interpretar el evento traumático. Los terapeutas se centran en las emociones y cogniciones que resultan de

interpretaciones distorsionadas acerca de un evento traumático que puede afectar los procesos emocionales y comportamientos futuros. [11]

Resick y colaboradores llevaron a cabo un estudio terapia de reprocesamiento cognitivo en el que se comparó con terapia cognitiva y relatos escritos para el tratamiento de estrés postraumático trastorno y síntomas comórbidos. Se incluyeron 150 mujeres adultas con trastorno de estrés postraumático que fueron asignados aleatoriamente a uno de los tres tratamientos. Cada tratamiento constaba de 2 hr de terapia por semana, durante 6 semanas; se realizaron evaluaciones previas al tratamiento, 2 semanas después de la última sesión, y 6 meses después del tratamiento. Se aplicaron escalas para medir la intensidad de los síntomas de trastorno de estrés postraumático y la depresión semanalmente para examinar el curso de la recuperación durante el tratamiento, así como antes y después del mismo. De manera secundaria se evaluaron ansiedad, ira, vergüenza, culpa, y cogniciones disfuncionales. También se realizaron calificaciones independientes de la adherencia y la competencia. De acuerdo a los resultados los pacientes de la muestra que recibieron tratamiento con terapia de procesamiento en comparación con los otros dos tratamientos mejoraron sustancialmente en el TEPT y la depresión. Sin embargo, hubo diferencias significativas entre los grupos en la reducción de síntomas durante el curso del tratamiento, de igual manera se observó que la terapia cognitiva se relacionó con una mejoría más marcada cuando se comparó con la terapia que se basó en relatos escritos. [44]

EMDR

La desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares (EMDR) fue desarrollada por Francine Shapiro, y es un tratamiento complejo y específico desensibilizante. El procesamiento de la información de adaptación es el marco teórico para la EMDR, porque aborda los factores relacionados tanto con la patología y el desarrollo de la personalidad. Contribuye al procesamiento de información adaptativa a las respuestas de orientación (OR), que implican recuperación de información de experiencias anteriores y su integración en un esquema emocional y cognitivo positivo. Un estímulo doble de atención, como el movimiento del ojo, es un componente integral del EMDR porque induce ciertas condiciones fisiológicas que activan el procesamiento de la información. Los movimientos oculares pueden desbloquear los centros de

procesamiento de información del cerebro, creando una conexión entre la información almacenada en los eventos anteriores y el evento adverso, utilizando la información previa para generar una respuesta a un estímulo actual. Posteriormente suscitando respuestas de relajación o una nueva serie de respuestas fisiológicas se reconecta a la información almacenada con las experiencias adversas anteriores y la nueva información es reintegrada. [45]

Chen y colaboradores publicaron un meta-análisis de estudios clínicos mediante la investigación de los efectos de la desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares sobre los síntomas de trastorno de estrés postraumático, depresión, ansiedad y angustia subjetiva en TEPT en las últimas dos décadas. Se incluyeron 26 ensayos controlados aleatorizados de EMDR para TEPT publicados entre 1991 y 2013. Este metanálisis reveló que EMDR como tratamiento de TEPT redujo significativamente los síntomas del mismo, así como la ansiedad, depresión y malestar subjetivo. El análisis de subgrupos indicó que una duración de tratamiento de más de 60 min por sesión fue un factor importante que contribuye a la mejora de la ansiedad y la depresión, y que un terapeuta con experiencia en la realización de la terapia de grupo de TEPT fue un factor importante que contribuye a la reducción de los síntomas. [45]

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Trastorno de estrés postraumático (TEPT) es un trastorno de ansiedad frecuente que se traduce en múltiples síntomas incapacitantes. La investigación sobre la neurobiología subyacente ha implicado alteraciones en la regulación de múltiples sistemas neurotransmisores incluyendo la noradrenalina, la serotonina, y glutamato, así como el eje hipotálamo-hipófisis. La comprensión de cómo estos sistemas biológicos que interactúan entre sí y cómo es que pueden afectar las estructuras neurales clave, tales como la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal, es fundamental para el desarrollo de tratamientos farmacológicos eficaces. [23]

En cuanto al tratamiento se define como respuesta en pacientes de TEPT, una disminución del 30% o más en la puntuación de la CAPS. [46]

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina.

La mayor parte de la investigación sobre el TEPT se ha realizado en los últimos 20 años, siendo la mayor evidencia de eficacia y tolerabilidad reportada con el uso de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS). En los años 90 se realizaron los primeros estudios del uso de ISRS en TEPT; en 1995 Kolk realizó un estudio en pacientes civiles y veteranos de guerra con fluoxetina hasta 60 mg versus placebo, por cinco semanas con reducción significativa de la sintomatología en pacientes con ISRS, siendo de 40% en civiles y 15% en veteranos de guerra. [23]

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), especialmente Paroxetina y Sertralina, se consideran los tratamientos de primera línea en el TEPT; sin embargo, con los ISRS las tasas de respuesta rara vez exceden 60% y menos del 20-30% de los pacientes a lograr la remisión completa. [46]

La evidencia también sugiere que el uso prolongado de los ISRS, más allá la fase aguda, se asocia con mayor mejoría de los síntomas y prevención de recaídas. [23]

En 2007 el Instituto de Medicina publicó un informe concluyendo que no existen pruebas suficientes para apoyar conclusiones relacionadas con la eficacia de ISRS en TEPT. [23]

Inhibidores de la recaptura de norepinefrina serotonina (IRSN)

Actualmente existen tres IRSN disponibles en Estados Unidos: venlafaxina XR, duloxetina y desvenlafaxina, y un cuarto, milnacipran, se encuentra disponible en Europa y Japón, y fue aprobado recientemente en Estados Unidos para el tratamiento de la fibromialgia. Hasta la fecha, solo se han publicado informes relacionados con el uso de venlafaxina para TEPT, ensayos con duloxetina se encuentran en proceso actualmente. [23]

Davidson y colaboradores realizaron un estudio doble ciego, aleatorizado, de grupos paralelos, mediante tres brazos comparando venlafaxina, sertralina y placebo en adultos con trastorno de estrés posttraumático. Venlafaxina y sertralina reportaron mejoría significativa similar en la sintomatología sobre placebo principalmente en los síntomas de evitación, anhedonia e hiperexcitación. Se hizo una extensión de la fase del estudio a 24 semanas, encontrando que venlafaxina se asoció a mejoría significativa de los síntomas, más marcadamente en los

relacionados con la reexperimentación, evitación y embotamiento emocional, y tendencia a la mejoría de los síntomas de hiperactivación. [23]

Los antidepresivos tricíclicos (ATC) e inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)

Aunque los antidepresivos tricíclicos son menos selectivos en sus acciones en neurotransmisores específicos, su principal mecanismo de acción implica diferentes grados sobre la receptación de serotonina y noradrenalina, en el caso específico de los IMAO su acción se encuentra en relación al metabolismo de ambos neurotransmisores. Ambos grupos de medicamentos se constituyen la segunda o tercera línea de tratamiento de la depresión principalmente debido a sus efectos adversos y la necesidad de restricción alimentaria en el caso de los IMAO. Existen pocos ensayos controlados aleatorizados en relación con estos agentes en el tratamiento de TEPT. [23]

Otros agentes antidepresivos

Bupropion SR es un agente antidepresivo que actúa principalmente sobre noradrenalina y en la inhibición selectiva de la recaptación de la dopamina. Existe solo un ensayo clínico controlado sobre la acción de bupropión en TEPT en donde no se observaron diferencias significativas en relación con el grupo que recibió placebo. [23]

La mirtazapina es un antidepresivo que mejora la neurotransmisión serotoninérgica y noradrenérgica a través de un doble mecanismo de acción: el bloqueo de los autorreceptores presinápticos α_2 y α_2 , así como por antagonismo de los receptores post-sinápticos 5-HT₂ y 5-HT₃. En un ensayo clínico abierto aleatorizado en donde se comparó sertralina y Mirtazapina, los resultados sugirieron que Mirtazapina tiene una eficacia similar a los ISRS en el tratamiento de trastorno de estrés postraumático. [23]

Nefazodona, un antidepresivo más antiguo que se cree que funciona a través de post-del antagonismo post sináptico del receptor 5-HT_{2A}, inhibición presináptica de la serotonina y la recaptación de noradrenalina, mediante el bloqueo del receptor como α_1 , actualmente es poco utilizada debido a que produjo hepatotoxicidad en algunos pacientes. [23]

Reboxetina es un inhibidor selectivo de la recaptura de noradrenalina, que podría ayudar a regular su neurotransmisión. En un ensayo clínico aleatorizado en donde se comparó fluoxetina y reboxetina se observó que en 40 individuos a las 8 semanas, ambos medicamentos tenían una eficacia comparable en forma significativa en la reducción de los síntomas de trastorno de estrés postraumático, en los tres grupos de síntomas; aunque más sujetos que tomaron reboxetina abandonaron el tratamiento. [23]

En 2009 Berger y colaboradores publicaron una revisión sistemática de fármacos, que no fueran inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. Se revisaron 1583 artículos, 404 sobre antipsicóticos, 285 de anticomiciales, 390 de inhibidores adrenérgicos inhibidoras, 69 de antagonistas opiáceos, 234 en benzodiazepinas, y 201 de otros agentes. Después de aplicar los criterios de exclusión, fueron seleccionados y categorizados 63 artículos de acuerdo con la metodología, diseño, nivel de evidencia científica y relevancia clínica como sigue:

A: ensayos controlados con placebo doble ciego con resultados positivos y un metanálisis de confirmación (además del nivel de evidencia B).

B: Al menos un ensayo controlado con placebo, doble ciego resultados positivos (además del nivel de evidencia C).

C: series de casos y ensayos abiertos con resultados positivos, además de la aprobación de expertos o de consenso.

D: escasos informes de casos con resultados positivos, sin embargo sin respaldo de ningún experto. [46]

Antipsicóticos atípicos.

El uso de antipsicóticos atípicos, particularmente como adyuvante en el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad es cada vez más común en la práctica clínica. Estos fármacos difieren respecto a los típicos en su mecanismo de acción, no solo sobre receptores dopaminérgicos, sus mecanismos de acción incluyen antagonismo de los receptores D2, 5-HT₂, y α 1 adrenérgicos, así como de la actividad antihistamínica, con efectos parciales de 5-HT_{1A}. [23]

Nivel de evidencia B: Risperidona y Olanzapina. [46]

Nivel de evidencia C: Quetiapina. [46]

Nivel de evidencia D: Clozapina y Aripiprazol. [46]

Anticomociales.

Se ha sugerido de acuerdo al mecanismo de sensibilización del comportamiento, que en los pacientes con TEPT existe un retroceso en la memoria de manera repetida que activa mecanismo fisiológicos, de tal manera que posteriormente se presentan sin un estímulo; en base a lo anterior se ha propuesto la teoría de que tensiones biológicas o psíquicas recurrentes pueden dar lugar a cambios bioeléctricos acumulativos, sobre todo a nivel de la amígdala, que conduce a cambios en la neuronal normal y sensibilización del sistema límbico. Los anticomociales también se han estudiado como una posible alternativa de tratamiento para TEPT. [23]

Nivel de evidencia B: valproato y lamotrigina. [46]

Nivel de evidencia C: carbamazepina, tiagabina, levetiracetam, fenitoína y topiramato. [46]

Nivel de evidencia D: Gabapentina y vigabatrina. [46]

Antagonistas adrenérgicos.

Se han realizado intentos por normalizar la hiperactividad noradrenérgica que da lugar a los síntomas de hiperactivación de TEPT. [23]

Nivel de evidencia B: prazosin. [46]

Nivel de evidencia C: propanolol. [46]

Nivel de evidencia D: guanfacina y clonidina. [46]

Benzodiacepinas.

Las benzodiazepinas, actúan en el Sistema Nervioso sobre los receptores GABA, promoviendo mayor actividad de este neurotransmisor. lo que resulta en varios efectos incluyendo ansiolisis,

sedación, relajación muscular, efectos cognitivos y acciones anticonvulsivantes. Su papel en el TEPT se ha dirigido en gran medida al tratamiento sintomático de la perturbación residual del sueño, irritabilidad, y otros síntomas de hiperexcitación. [23]

Nivel de evidencia D: alprazolam y temazepam. [46]

Antagonistas opioides

Estudios muestran una mayor actividad del sistema opioide a nivel central en individuos con TEPT, en base a lo anterior se han realizado ensayos preliminares con antagonistas de opioides en el tratamiento de mismo, enfocándose principalmente en los síntomas de sobre el afecto y la evitación. Hasta ahora, sin embargo, los resultados no han sido concluyentes. [23]

Nivel de evidencia D: Nalmefeme y Naltrexona. [46]

Otras opciones que es importante estudiar a futuro son las siguientes:

Opioides.

Existe evidencia aislada de que la administración de morfina en un tiempo breve después del evento traumático reduce la probabilidad de que las víctimas de trauma desarrollen TEPT. El mecanismo potencial de estos efectos es desconocido, sin embargo es posible que podría ser a través de reducción indirecta en la actividad noradrenérgica, o una acción directa en las células en la amígdala que son críticas para los procesos de extinción del miedo. Se necesitan estudios controlados para confirmar estos hallazgos intrigantes. [46]

Cannabinoides

Otro enfoque farmacológico interesante podría ser la manipulación del sistema endocannabinoide, ya que se demostró que infusión bilateral de agonistas del receptor CB1 en la amígdala después de reactivación de la memoria bloqueó la consolidación de la memoria asociada con el miedo, mientras que el bloqueo bilateral CB1 a nivel del hipocampo facilitó la consolidación de la memoria miedo. [47]

El tratamiento con agonistas parece ser problemático por el riesgo de abuso de compuestos que actúen a este nivel. Sin embargo, se podría considerar la manipulación indirecta del

sistema endocannabinoide, por ejemplo mediante la inhibición de la ácido amida hidrolasa (FAAH) que impediría la degradación de endocannabinoides endógenos como la anandamida, curiosamente la administración de esta última bloquea la consolidación del condicionamiento al miedo. [47]

Compuestos con acción en los receptores NMDA

Los receptores de NMDA también juegan un papel importante en la consolidación de procesos y se puede sugerir que las manipulaciones que indirectamente atenúan la función del receptor NMDA también pueden ser benéficas. Por el contrario, la facilitación de la función GABAérgica por el midazolam interrumpe los procesos de consolidación de la memoria del miedo, lo que sugiere que esta clase de fármacos pueden tener utilidad en el tratamiento TEPT, aunque posiblemente no como tratamiento preventivo. [47]

El bloqueo de los receptores NMDA a nivel de la amígdala se ha asociado mayormente con TEPT, mientras que la mejoría en la función de dicho receptor facilita la extinción aprendizaje. Se han realizado estudios con D-cicloserina, un fármaco que facilita la función del receptor NMDA, que apoyan sus posibles efectos benéficos en pacientes con TEPT, aunque en este campo los estudios son excepcionales, pero su combinación con terapia de exposición en agorafobia, trastorno de ansiedad social y ataques de pánico han sido positivos. [47]

3.12 PREVENCIÓN.

Factores de riesgo modificables para la prevención de Trastorno de Estrés Postraumático en la Unidad de Cuidados Intensivos son:

1. Agitación. Puede afectar negativamente al paciente y el personal de seguridad, los intentos de minimizar autolesiones a menudo se basan en el uso de restricciones físicas, que también se han asociado con un mayor riesgo de trastorno de estrés postraumático; sin embargo, el correlación entre la restricción física y la administración de medicación con el fin de disminuir la ansiedad del paciente, como las benzodiazepinas aumentan el riesgo de desarrollar delirium, recibiendo especial atención midazolam y las dosis totales de lorazepam que se han asociado con mayor riesgo de desarrollar TEPT.

2. Opiáceos. Comúnmente prescritos en la UCI, dosis altas se han asociado con superior aumento de riesgo de síntomas de TEPT.
3. Sedantes. El esquema de retiro de sedantes en la ventilación mecánica asistida puede relacionarse con la posible aparición de síntomas de TEPT, debiendo considerarse su uso a dosis mínimas y su suspensión oportuna. De igual manera el uso de estrategias de sedación alternativos pueden ofrecer una oportunidad para atenuar los síntomas de TEPT después de la UCI, pero no son
4. Síntomas de depresión y ansiedad post- UCI. Los esfuerzos para hacer frente a estos síntomas no tienen que esperar hasta después del alta hospitalaria, y las investigaciones se centran en la oferta de intervención temprana con resultados alentadores. Estas medidas pueden incluir asesoramiento, apoyo psicológico, educación y estrategias centradas en hacer frente a sus emociones.
5. Síntomas de estrés agudo. Se han relacionado con mayor riesgo de aparición de síntomas de TEPT, por lo cual es de suma importancia su identificación y tratamiento oportuno, brindando asesoría psicológica sobre el abordaje de las experiencias en UCI.
6. Alucinaciones e ideas delirantes de contenido paranoide. Los llamados recuerdos delirantes (es decir, memorias de experiencias alucinatorias y / o eventos o pensamientos delirantes durante el ingreso en la UCI) dan lugar a un mayor riesgo de síntomas de TEPT. Reducir al mínimo la aparición de recuerdos delirantes en la UCI plantea un desafío clínico significativo, y las limitaciones de las estrategias de gestión actuales sugieren que los pacientes seguirán experimentando recuerdos inquietantes de la UCI. Sin embargo, las intervenciones se centraron en mejorar la comprensión del paciente de los acontecimientos que ocurren durante la enfermedad crítica han proporcionado resultados prometedores. Jones y colaboradores realizaron un ensayo clínico aleatorizado que implica la creación de diarios con texto y fotografías, escritos en gran parte por las enfermeras del turno de la noche que incluyo entradas de los miembros de la familia y otros profesionales de la salud, los pacientes que recibieron sus diarios eran menos propensos a ser diagnosticados con trastorno de estrés postraumático. Garrouste-Orgeas y colaboradores evaluaron la influencia de la estancia en UCI en pacientes y familiares, diarios escritos por miembros de la familia,

enfermeras y médicos fueron proporcionada a los supervivientes en el momento del alta de la UCI y a los familiares de los no sobrevivientes, observándose que los niveles de TEPT en pacientes y familiares de no sobrevivientes fueron más bajos que en controles a los 12 meses de seguimiento, de igual manera se asociaron a menor morbilidad psiquiátrica, incluyendo síntomas depresivos y de ansiedad. [4]

3.13 EL PAPEL DE LA DEXMEDETOMEDINA

El uso excesivo de sedación en pacientes tratados con ventilación mecánica asistida (VMA) puede aumentar la duración de la misma y del delirium, en caso de que se encuentre presente. Aunque los principios actuales de la atención incluyen la implementación de protocolos de sedación y / o interrupción de la misma, estas estrategias siguen siendo infrutilizadas. Históricamente, una barrera para el uso de los protocolos ha sido una percepción de que estar despierto y consciente, mientras se está intubado es intrínsecamente estresante y puede causar daños psicológicos. La evidencia de un vínculo entre una sedación más ligera y disminución de síntomas de TEPT ha disipado en parte estos temores e incluso llevado a la adopción de estrategias de no-sedación. Los estudios publicados sobre TEPT y sedación son limitados por el tamaño pequeño de la muestra, el uso de prácticas de sedación heterogéneas, y un seguimiento inadecuado de los casos. A pesar de las limitaciones, los datos actuales sugieren prácticas de sedación que mantengan a los pacientes tranquilos y cómodos pero despiertos, sin que esto se asocie a aumento de la tasas o gravedad de TEPT. [48]

La dexmedetomidina no es inferior al midazolam o propofol en la sedación a largo plazo en pacientes de UCI con ventilación mecánica, además parece acortar el tiempo de VMA en comparación con midazolam, pero no en comparación con propofol; sin embargo, el tiempo para la extubación se redujo en comparación tanto con midazolam y propofol. La dexmedetomidina mejora la capacidad de los pacientes para comunicar el dolor al personal de enfermería, contribuyendo posiblemente a la extubación temprana. En consecuencia, la dexmedetomidina puede proporcionar beneficios clínicamente relevantes en comparación con sedación estándar, incluso cuando las medidas para reducir los riesgos de exceso de sedación se implementan. La mejor capacidad de excitación y la capacidad de comunicar el dolor debería permitir un uso más adecuado de opioides y facilitar la movilización temprana y la

recuperación funcional. Sumado a lo anterior dicho fármaco se ha asociado con menores posibilidades de desarrollo de delirium y coma. [49]

Aunque muchos agentes farmacológicos han demostrado los efectos sobre el desarrollo del TEPT, actualmente dichos tratamientos normalmente sólo producen una mejoría parcial de la sintomatología. La dexmedetomidina es un agonista de los receptores adrenérgicos α_2 con acción corta selectiva, tiene efectos ansiolíticos, sedantes y analgésicos. Por lo anterior, existe la hipótesis de que dexmedetomidina posee la capacidad de prevenir el desarrollo de TEPT y aliviar sus síntomas. [50]

Al utilizar un modelo en rata de TEPT inducido por cinco choques eléctricos en el pie, seguidos de tres exposiciones semanales como recordatorios de situación, se demostró que las ratas estresadas muestran comportamientos pronunciados similares a ansiedad y deterioro cognitivo en comparación con los controles. La administración repetida de 20 microgramos de dexmedetomidina / kg mostró alteración de la memoria acondicionada de miedo, disminución de comportamientos similares a ansiedad, y mejoró el deterioro cognitivo en comparación con las ratas que no recibieron dexmedetomedina. Estos datos sugieren que la dexmedetomidina puede ejercer efectos de prevención y protección contra ansiedad y deterioro cognitivo en las ratas con TEPT después de su administración repetida. [50]

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El IMSS, es la institución con mayor presencia en la atención a la salud y en la protección social de los mexicanos desde su fundación en 1943, para ello, combina la investigación y la práctica médica, con la administración de los recursos para el retiro de sus asegurados, para brindar tranquilidad y estabilidad a los trabajadores y sus familias, ante cualquiera de los riesgos especificados en la Ley del Seguro Social. Hoy en día, más de la mitad de la población mexicana, tiene algo que ver con el Instituto, hasta ahora, la más grande en su género en América Latina.

Cuenta con unidades médicas de alta especialidad a lo largo de todo el país y se brinda atención a una importante proporción de la población Mexicana.

Cada año en México millones de pacientes requieren de atención en Unidades de Cuidados Intensivos de distintas Unidades Hospitalarias, sin existir hasta la actualidad una estadística al respecto, ni de las posteriores complicaciones que de ello derivan, incluidos los trastornos psiquiátricos como ansiedad, depresión y/o estrés postraumático.

5. JUSTIFICACIÓN

El desarrollo científico y tecnológico alcanzado en el campo de la medicina, hace posible que el manejo y tratamiento médico de pacientes en estado crítico, tenga cada vez mayores posibilidades de éxito. Esta condición requiere de asistencia médica altamente especializada con un enfoque integral, que involucre a todo el personal del área de la salud que se encuentra organizado en las unidades de cuidados intensivos [14]

La calidad de vida se deteriora significativamente entre los supervivientes de enfermedad crítica. La discapacidad física y las enfermedades psiquiátricas, son comorbilidades comunes en los pacientes que cursan con estancia hospitalaria en la unidad de cuidados intensivos. En los últimos años, se ha realizado un esfuerzo considerable para dilucidar la epidemiología de los síntomas de estrés postraumático entre los supervivientes de la UCI.

Existen una moderada cantidad de estudios de prevalencia de estrés postraumático en pacientes que han requerido estancia en la unidad de cuidados intensivos a nivel mundial. En nuestro país, no se cuenta con un estudio de prevalencia de estrés postraumático en pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos.

En nuestro hospital, existe una gran población de pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos, de diversas especialidades médicas, que ameritan de apoyo hospitalario por la unidad de cuidados intensivos. En una variedad diversa de éstos pacientes, se han solicitado interconsultas al servicio de Psiquiatría, debido a una presentación clínica con síntomas sugerentes de estrés postraumático.

6. OBJETIVOS:

Objetivo general

- Conocer la prevalencia de Trastorno de estrés postraumático y sus síntomas en pacientes de la Unidad de Cuidados intensivos de la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” de la UMAE Centro Médico Nacional Siglo XXI, en las cinco semanas posteriores a su egreso.

Objetivos específicos:

- Identificar si existe relación entre sexo-edad y la aparición de trastorno de estrés postraumático o sus síntomas.
- Identificar si el trastorno de estrés postraumático y sus síntomas se presenta con mayor prevalencia en pacientes que cursaron con mayor número de días de estancia en UCI.
- Identificar si existe relación entre el trastorno de estrés postraumático y sus síntomas y el uso ventilación mecánica asistida durante la estancia en UCI.
- Identificar si el trastorno de estrés postraumático y sus síntomas se presentan con menor prevalencia en pacientes que requirieron sedación con dexmedetomedina durante su estancia en UCI.
- Identificar si el trastorno de estrés postraumático y sus síntomas se presentan más en pacientes con antecedente de algún trastorno psiquiátrico.
- Identificar si existe relación entre el trastorno de estrés postraumático y sus síntomas y el desarrollo de delirium durante la estancia en UCI.

7. HIPOTESIS GENERAL:

Existe una alta prevalencia de Trastorno de Estrés Postraumático y sus síntomas en pacientes que requieren estancia hospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos, en las cinco semanas posteriores al alta de la misma.

H0: No existe una prevalencia elevada de Trastorno de Estrés Postraumático y sus síntomas en pacientes que requieren estancia hospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos, en las cinco semanas posteriores al alta de la misma

H1: El Trastorno de Estrés Postraumático y sus síntomas tienen una elevada prevalencia en pacientes que requieren estancia hospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos en las semanas posteriores al alta de la misma.

8. MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio

- a) Según el proceso de causalidad o tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información: prospectivo
- b) Según el número de una misma variable o el periodo y secuencia del estudio: longitudinal
- c) Según la intención comparativa de los resultados del, o los grupos estudiados: Descriptivo
- d) Según la interferencia del investigador en el fenómeno que analiza: Observacional.

Universo de trabajo

Pacientes femeninos y masculinos mayores de 18 años que requieran hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Tamaño de la muestra

Se incluyeron a pacientes adultos que fueron hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” de Centro Médico Nacional Siglo XXI, que aceptaron participar en el estudio y que se encontraron en condiciones aptas para contestar la Escala para el Trastorno de Estrés Postraumático Administrada por el Clínico.

Selección de la muestra

Criterios de inclusión

1. Pacientes mayores de 18 años que requirieron hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” de Centro Médico Nacional Siglo XXI, que pudieron de acuerdo a su estado cognitivo, de conciencia y déficits sensoriales, contestar la Escala para el Trastorno de Estrés Postraumático Administrada por el Clínico (CAPS)

2. Que aceptaron participar en el estudio.
3. Que dieron su consentimiento informado.

Criterios de exclusión

1. Pacientes que no aceptaron participar en el estudio.
2. Pacientes que no fueron capaces de contestar la Escala para el Trastorno de Estrés Postraumático Administrada por el Clínico por condiciones médicas de base (pacientes con deterioro cognitivo grave, cuadro confusional agudo, sedación, discapacidad intelectual e incapacidad para comunicarse)

Criterios de eliminación

1. Pacientes que decidieron no continuar con el estudio.
2. Pacientes que fallecieron durante el seguimiento a cinco semanas.

Diseño y tipo de muestreo: Método de muestreo no probabilístico.

Tamaño de la muestra: Por conveniencia.

Método

Se realizó una selección de pacientes que requieran hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos, con una estancia mínima de 24 horas. Una vez que los pacientes fueron dados de alta, en piso se aplicó la Escala para el Trastorno de Estrés Postraumático Administrada por el Clínico (CAPS) durante la primera semana.

También se recabará el sexo y edad, se interrogó sobre antecedentes de diagnóstico y/o tratamiento psiquiátrico, número de días de estancia en UCI, necesidad de ventilación mecánica y presencia de cuadro confusional agudo durante la misma, y del expediente se obtuvo el fármaco utilizado en caso de haber requerido sedación, para poder establecer si

existe mayor prevalencia de TEPT en pacientes con alguno de los antecedentes mencionados o no.

Posteriormente se aplicó la CAPS en la semana cinco posterior al egreso de la UCI, con el fin de determinar, en caso de estar presentes, si los síntomas se deben a trastorno de estrés agudo o trastorno de estrés postraumático, dependiendo de los criterios diagnósticos y del tiempo de evolución; en los casos en los que el paciente fue dado de alta a su domicilio la aplicación de la escala se realizó por vía telefónica.

Existen dos versiones de CAPS, CAPS-1 para la evaluación del diagnóstico de TEPT (Trastorno de Estrés Postraumático) y el CAPS-2, para la evaluación de los síntomas (de la gravedad de los casos). La versión actual del CAPS incorpora las características de las dos versiones anteriores. Consiste en una escala heteroaplicable, por lo que requiere de ser aplicada por el clínico. [51]

La CAPS es un instrumento estructurado aplicado por un clínico capacitado, que facilita el diagnóstico y la evaluación de la gravedad de los síntomas del trastorno de estrés postraumático, en la población general; consta de 30 ítems. Se calcula la puntuación total sumando las puntuaciones de frecuencia e intensidad para cada uno de los ítems. La puntuación de las medidas de frecuencia e intensidad oscila de 0 a 8 para cada ítem y de 0 a 136 para la puntuación total. La CAPS puede ser puntuada según criterios DSM, evaluando presencia o ausencia del trastorno. El marco temporal para el CAPS puede ser el periodo de un mes que precede a la entrevista (Diagnóstico Actual) o el periodo más sintomático de un mes después del suceso/s traumático/s (Diagnóstico Vital). También puede ser el periodo de una semana inmediatamente anterior a la entrevista (Rango del síntoma). Se considera la presencia de un síntoma sólo cuando la frecuencia es evaluada con 1 o más (indicando que ha ocurrido al menos una vez durante un periodo de tiempo de un mes) y la intensidad con un 2 o más (indicando que el síntoma es al menos moderadamente intenso). Otra forma más conservadora, es considerar la presencia del síntoma cuando ambas escalas (frecuencia e intensidad) sumen 4. Además debe haber al menos un síntoma de reexperimentación, tres de evitación y dos de activación. [51]

En cuanto a su fiabilidad cuenta con una consistencia interna que para los 17 ítems de la escala obtuvo un índice de Cronbach de 0´94. [51]

En cuando a la validez los coeficientes de correlación entre la puntuación total de gravedad de la CAPS y la puntuación de la Mississippi Scale for Combat-related PTSD fue de 0´91, y con la escala de Trastorno de Estrés Postramático de Keane (PK) del Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota de 0´77.[51]

Procedimiento:

Se invitó a todos los pacientes que hayan tenido una estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” de la UMAE Centro Médico Nacional Siglo XXI a su alta de la UCI, que cumplieran con los criterios de inclusión. Una vez que firmaron el consentimiento informado, se les realizó una entrevista médica y se procedió a la aplicación de la Escala para el Trastorno de Estrés Postraumático Administrada por el Clínico (CAPS) para obtener los datos deseados.

Etapas del Estudio:

I. Etapa de preparación

II. Etapa de recopilación

III. Etapa de procesamiento

IV. Etapa de análisis

9. ASPECTOS ETICOS

Se respetaron los principios generales de acuerdo a las normas éticas del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud y a la Declaración de Helsinki, que en el código Internacional de ética Médica afirma en Principios generales que "El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica", en donde queda englobado el deber de promover y velar por la salud, bienestar y derechos de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica.

El propósito principal del estudio fue comprender las causas, evolución y efectos de la enfermedad y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas.

Se aseguró el respeto a los derechos individuales de los sujetos, aceptasen o no participar en el estudio, de tal manera que la atención que recibirán y recibirán por parte de esta institución no se encontrará sujeta a alguna consideración especial, asegurando de este modo sus intereses.

La información fue responsabilidad del médico investigador asegurándose la confidencialidad de la información proporcionada por los participantes, apegándose a la Ley DOF 05-07-2010, del IFAI vigente.

No se infringieron las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos del país ni internacionales vigentes. La investigación fue supervisada por un médico competente y calificado apropiadamente. La participación de los pacientes no comprometió de manera adversa su salud.

En los casos en que se detectó la presencia de trastorno de estrés postraumático o algún otro trastorno psiquiátrico que ameritó atención y seguimiento el paciente fue canalizado a la consulta externa.

Los riesgos y costos fueron mínimos y el beneficio de la detección oportuna del trastorno de estrés postraumático es muy alto, ya que afecta la funcionalidad del paciente.

Los pacientes se beneficiarían de los conocimientos, prácticas o intervenciones derivadas de la investigación.

Se proporcionó a cada participante una carta de consentimiento informado, que fue dado de manera voluntaria, fue un requisito indispensable para la participación en el estudio.

Se otorgó al paciente información adecuada sobre los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, estipulaciones post estudio y todo aspecto pertinente de la investigación. De igual modo se le informó al sujeto sobre el derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias; asegurándonos de que el individuo haya comprendido la información. En los casos en que el paciente no fue capaz de dar su consentimiento, por algún impedimento físico o mental se excluyó del estudio.

Se le informó al paciente que en caso de negarse a participar o retirarse del estudio esto no afectaría de manera adversa la relación médico paciente ni su atención.

10. RECURSOS HUMANOS Y/O MATERIALES, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Recursos Humanos:

1. Un investigador
2. Un médico de base del servicio de Psiquiatría.
3. Un médico de base del servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos.
4. Un médico residente de Psiquiatría.

Recursos Materiales:

1. Escala para el Trastorno de Estrés Postraumático Administrada por el Clínico (CAPS)
2. Carta de consentimiento informado.
3. Computadora personal.
4. Teléfono personal.
5. Agenda telefónica personal.
6. Computadora de escritorio.
7. Expediente clínico y electrónico de cada paciente.
6. Equipo de oficina.

Financiamiento

Este proyecto fue financiado con recursos propios de ésta unidad médica, para la atención del paciente.

Factibilidad

El estudio se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI en el área de

Hospitalización, donde se realizó una entrevistas clínica por un médico residente de Psiquiatría. Se realizó recolección de datos clínicos y sociodemográficos, se utilizó la Escala para el Trastorno de Estrés Postraumático Administrada por el Clínico (CAPS), y se utilizaron los recursos materiales disponibles en la unidad.

11. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se llevó a cabo un estudio descriptivo y comparativo longitudinal en pacientes mayores de 18 años de edad con antecedente de estancia en la Unidad de Cuidados intensivos, de mínimo 24 horas.

Se registró en una base de datos en donde se codificaron las características sociodemográficas y el antecedente de trastorno psiquiátrico previo a la hospitalización en UCI, desarrollo de delirium, uso de ventilación mecánica asistida y uso de sedación especificando el fármaco utilizado.

Se realizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a la distribución de la variable, utilizando media y DE si son variables de distribución normal, y mediana e IIC de ser no normales. Se realizará análisis bivariado evaluando la correlación de las variables numéricas como puntaje de la escala con aspectos demográficos. Se compararán las variables numéricas de distribución normal con prueba T no pareada, así como con prueba de Wilcoxon en caso de distribución no normal. Se analizará si existen diferencias en la distribución de frecuencias de variables categóricas con prueba de X².

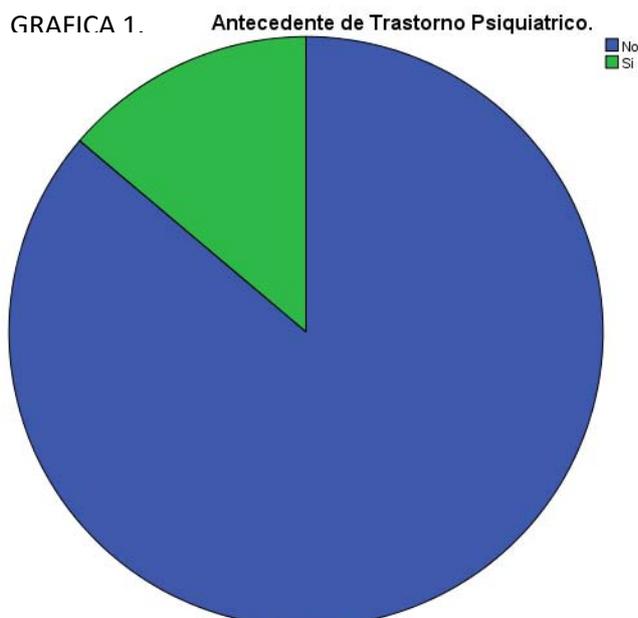
12. RESULTADOS

Se obtuvo un total de 97 pacientes de los cuales se excluyeron por 20 muerte, 10 por alta a Hospital General de Zona, 10 por encontrarse con VMA y sedación profunda, 9 por cursar con síndrome confusional agudo, 9 por alta a domicilio, 4 por presentar déficits sensoriales que no permitieron contestar la escala, 2 por antecedente de deterioro cognitivo mayor, 2 por traslado a otra unidad (Hospital de Cardiología y Hospital de Ginecología) y 2 por no aceptar participar en el estudio, quedando una muestra de 29 pacientes de los cuales el 44.8% (13) son hombres y el 55.2%(16) son mujeres (TABLA 1).

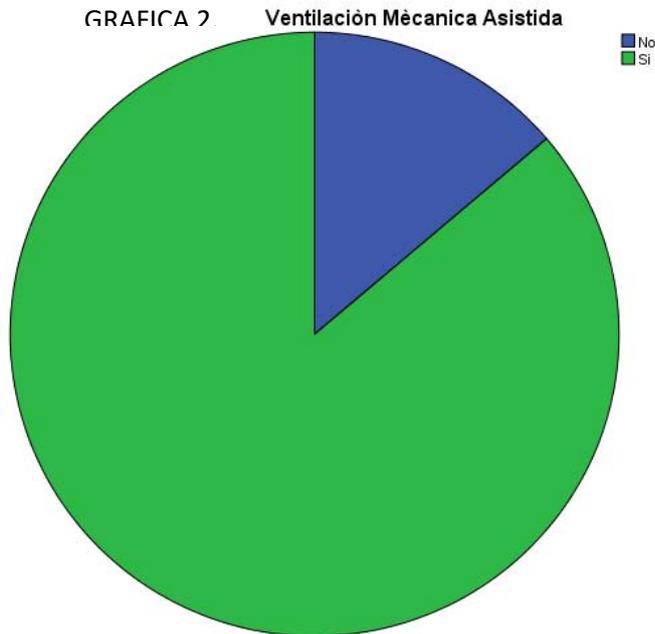
TABLA 1. Genero

	Porcentaje
Masculino	44.8
Femenino	55.2
Total	100.0

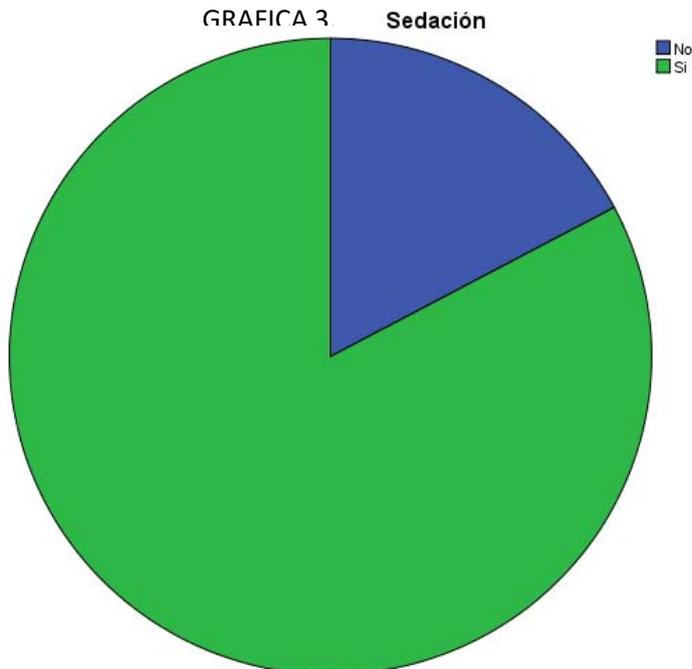
El 86.2% (25) de la población no tenía antecedentes de patología psiquiátrica y el 13.8% (4) si tenían antecedentes. (GRAFICA 1)



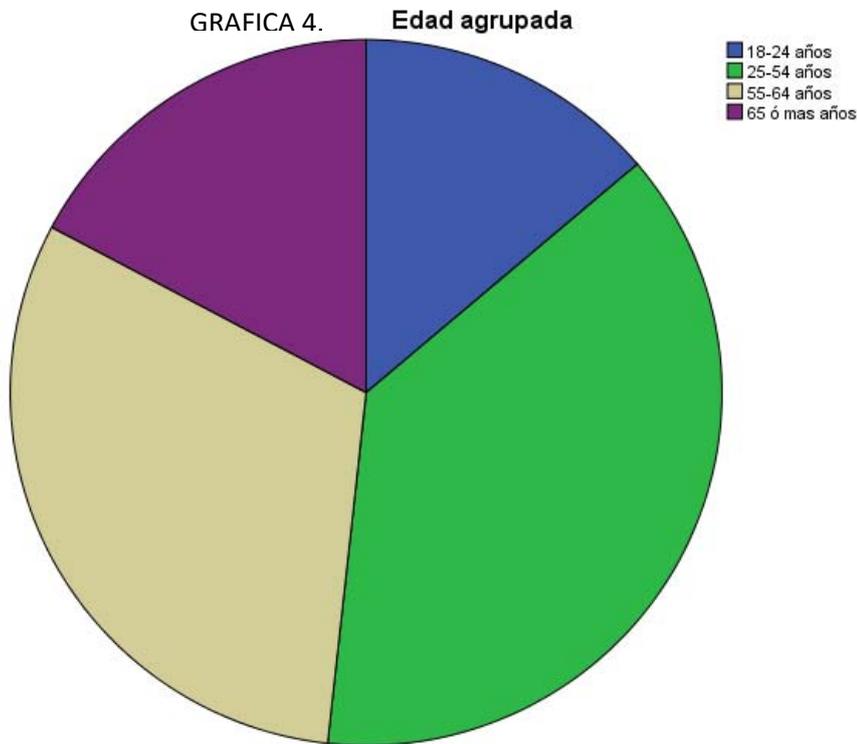
El 86.2% (25) utilizó ventilación mecánica asistida y el 13.8%(4) no tenía VMA. (GRAFICA 2)



El 82.8% (24) tenían sedación (GRAFICA 3) de los cuales 27.6 %(8) estaban usando dexmedetomidina el 51.7 %(15) usaban midazolam y el 6.9% (2) usaron propofol.

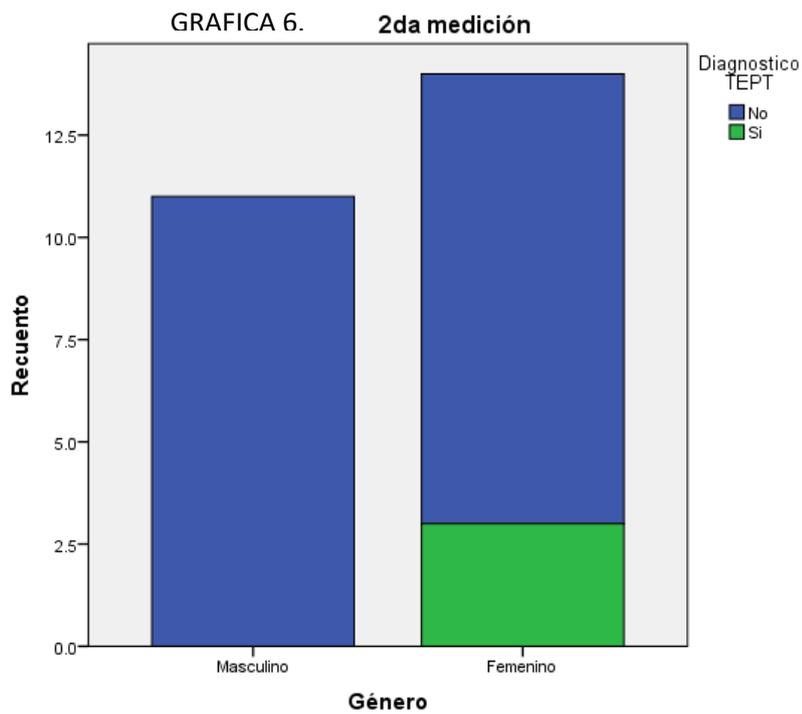
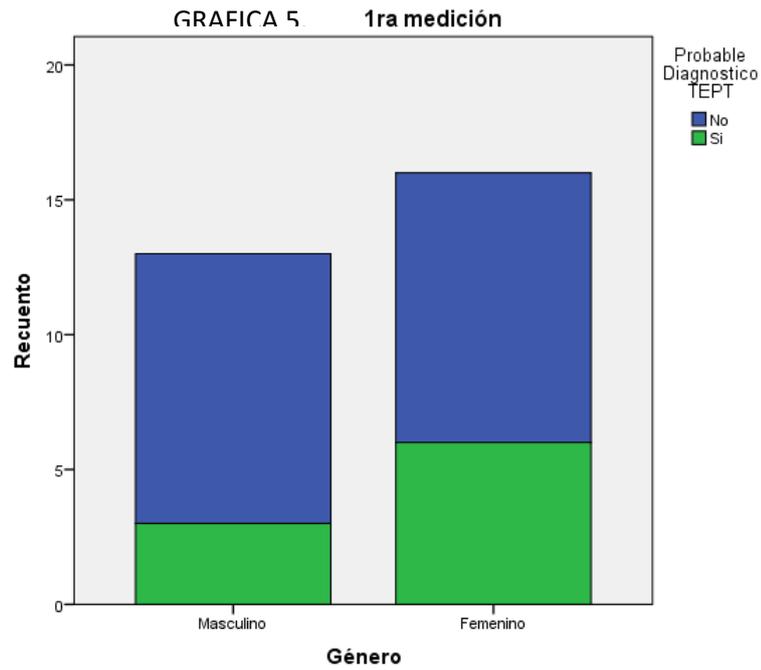


En la muestra se observó que el 13.8% (4) tenían una edad de 18 a 24 años, el 37.9% (11) tenían un rango de edad de 25 a 54 años, el 31% (9) tenían un rango de edad de 55 a 64 años y el 17.2% (5) tenían 65 años o más. La media de edad fue de 50.14 años con una desviación estándar de 18.059. (GRAFICA 4)

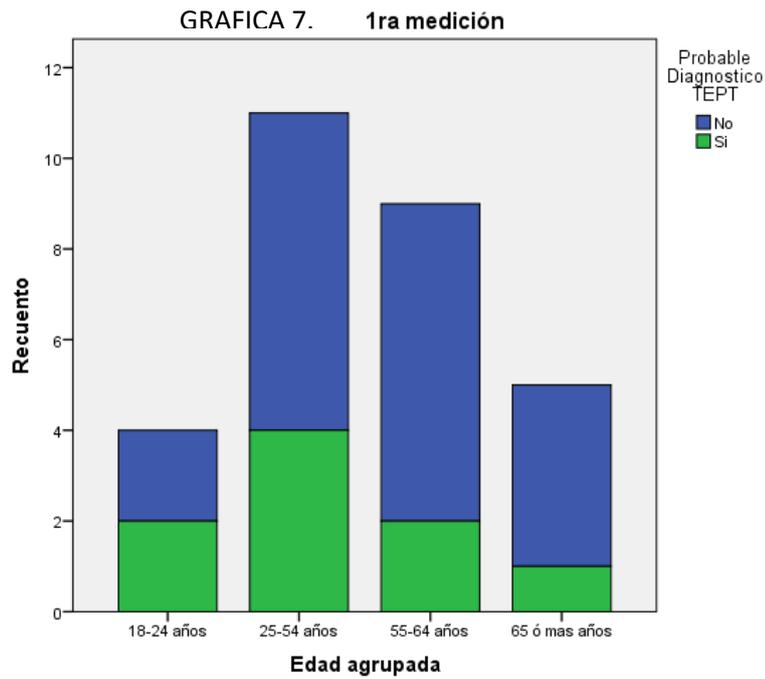


En la primer medición el 31.1% (9) tenía diagnóstico probable de TEPT. En la segunda medición a las 5 semanas 16% (4) pacientes cumplieron con el diagnóstico de TEPT.

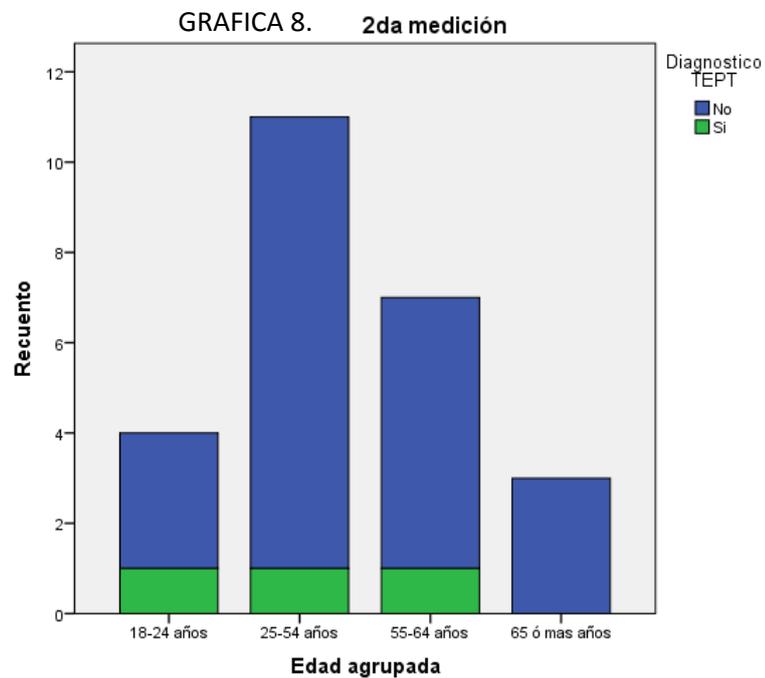
Al hacer la asociación entre género y diagnóstico, en la primera medición se obtiene una p de 0.404 con valor de Chi cuadrada de 0.697 (GRAFICA 5) y en la segunda medición se obtiene una p de 0.102 con valor de Chi cuadrada de 2.697 lo cual nos hace referencia a que estas variables no tienen asociación. (GRAFICA 6)



En la primer medición al hacer la asociación entre grupos de edad y diagnostico probable de TEPT se obtuvo una p de 0.699 con un valor de chi cuadrada de 1.429 lo que hace suponer que no están asociados. (GRAFICA 7)

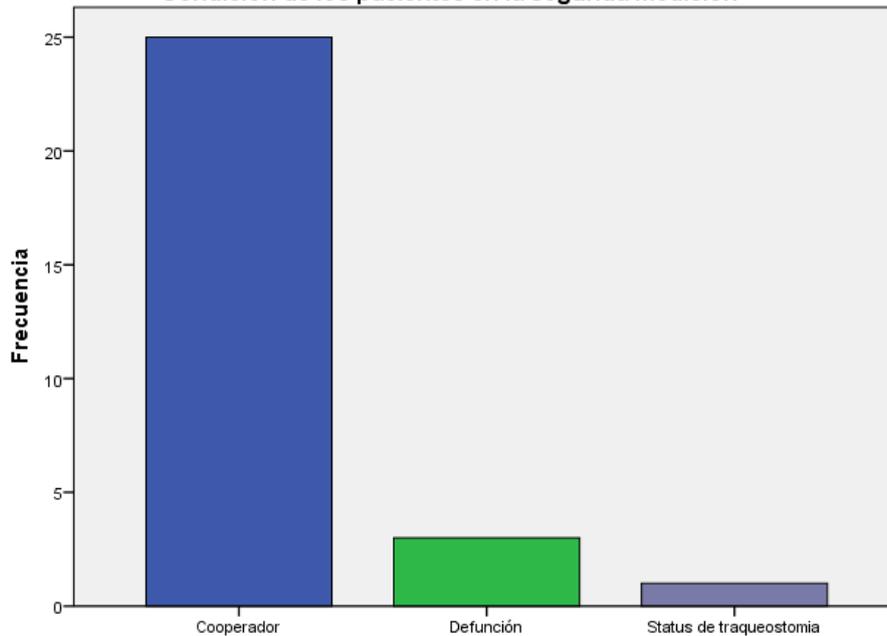


En la segunda medición al hacer la asociación entre grupos de edad y diagnostico probable de TEPT se obtuvo una p de 0.760 con un valor de Chi cuadrada de 1.172 lo que hace suponer que no están asociados. (GRAFICA 8)



En la segunda medición el 86.2% (25) era cooperador al momento de la evaluación el 3.4% (1) tenía traqueotomía y el 10.3%(3) fallecieron. (GRAFICA 9)

GRAFICA 9. Condicion de los pacientes en la segunda medición



El 86.2%(25) tuvieron un diagnostico agudo menor a tres meses. En la segunda medición el 79.3% (23) continuaban con síntomas y de esta muestra el 100% no contaba con síntomas de curso vital.

Dados los valores de p los síntomas al puntaje total de intromisión, sueños recurrentes, angustia, reviviscencias, incapacidad para recordar, sentimientos de enajenación, rango restringido de afecto, dificultades de sueño, irritabilidad, hipervigilancia y respuesta exagerada de sobresalto salen asociadas, sin embargo dado que el valor de Z es negativo sugiere que el experimentar estos síntomas no se relaciona positivamente con el desarrollo de TEPT. (TABLA

2)

TABLA 2.

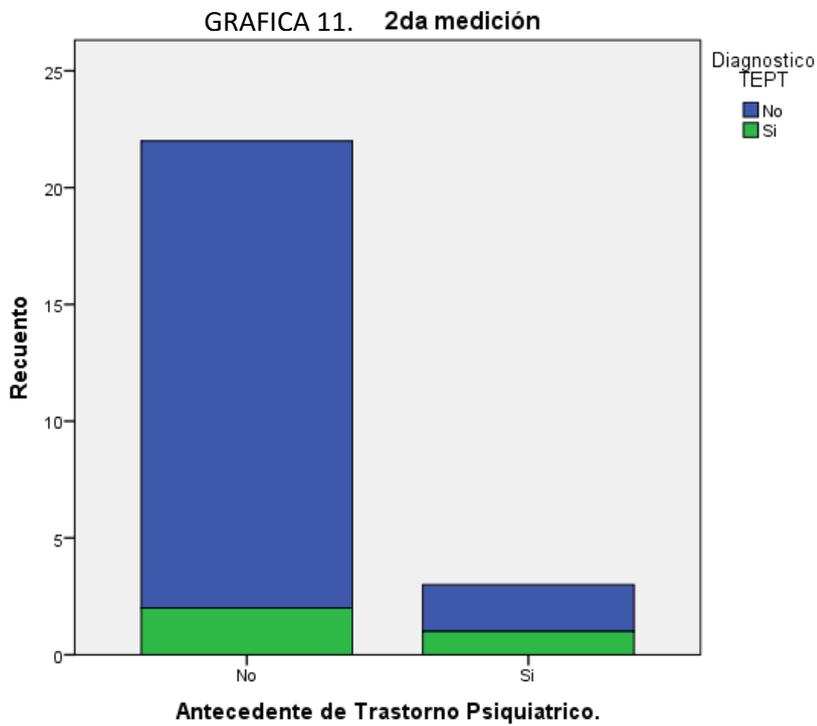
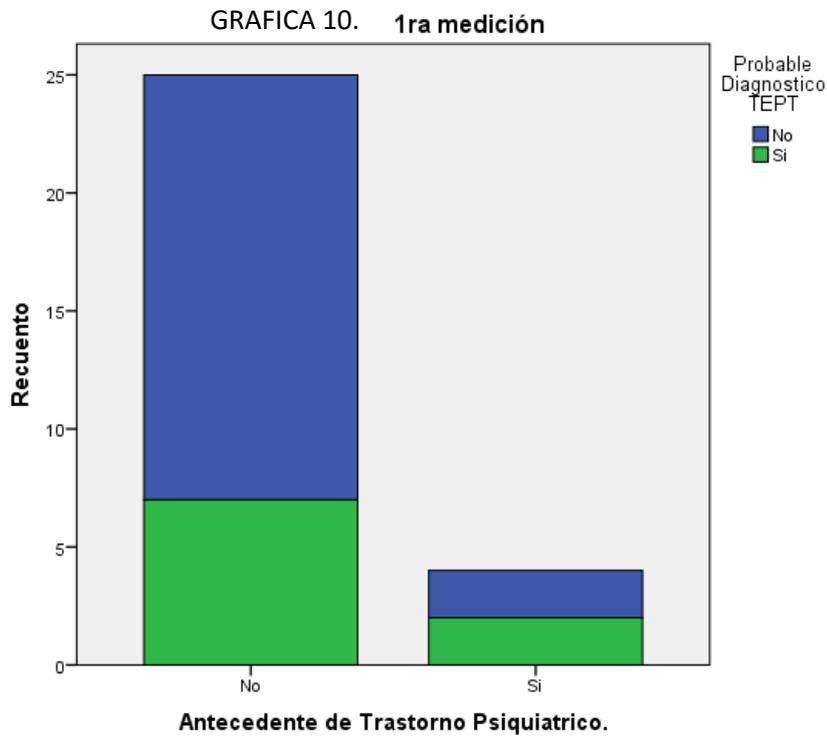
Síntomas	Valor Z	Valor p
Intromisiones	-1.968	.049
Sueños recurrentes	-2.873	.004
Angustia	-2.547	.011
Reviviscencias	-2.825	.005
Reactividad	-1.799	.072
Evitación de pensamientos	-1.922	.055

y sentimientos		
Evitación de actividades	-0.138	.890
Incapacidad para recordar	-3.573	.000
Reducción acusada de interés	-1.807	.071
Sentimientos de enajenación	-2.831	.005
Rango restringido de afecto	-2.850	.004
Sensación de futuro desolador	-1.370	.171
Dificultades de sueño	-3.234	.001
Irritabilidad	-2.622	.009
Dificultad para concentrarse	-0.818	.413
Hipervigilancia	-3.081	.002
Respuesta exagerada de sobresalto	-2.831	.005

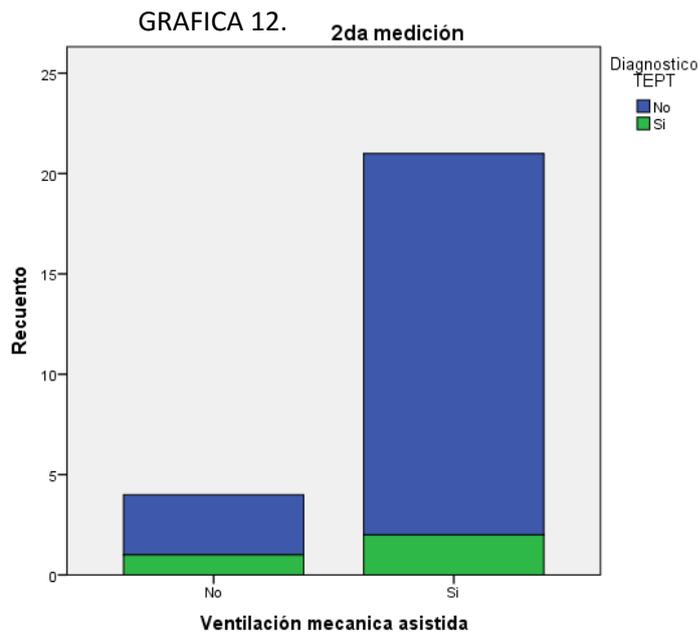
Al desglosar los síntomas en frecuencia e intensidad se pudo observar que en intrusión (intensidad), sueños recurrentes (intensidad), angustia (intensidad), reviviscencias (frecuencia e intensidad), incapacidad para recordar (separados por frecuencia e intensidad no dan asociación), sentimientos de enajenación (intensidad), rango restringido de afecto (frecuencia e intensidad), dificultades de sueño (frecuencia), irritabilidad (frecuencia e intensidad), hipervigilancia (frecuencia e intensidad) y respuesta exagerada de sobresalto (frecuencia e intensidad).

En esta muestra tampoco existió relación entre la presencia de antecedente psiquiátrico y diagnóstico de TEPT (Chi cuadrada de 0.780 con valor p de 0.377 en la primera medición (GRAFICA 10) y Chi cuadrada de 1.469 con valor p de 0.225 en la segunda

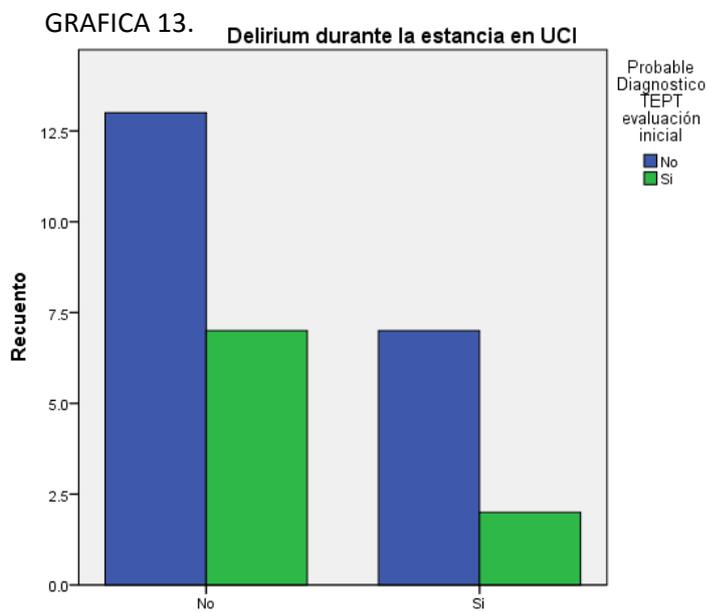
medición(GRAFICA 11)) dado que la población solo dos pacientes tuvieron antecedentes psiquiátrico que si tuvieron diagnóstico de TEPT.



Al relacionar ventilación mecánica asistida durante la estancia en UCI y el desarrollo de TEPT no se encontró asociación (Chi cuadrada de 0.762 con valor p de 0.389). (GRAFICA 12)



Al relacionar delirium durante la estancia en UCI con diagnóstico de TEPT no se encuentra asociación (Chi cuadrada de 0. 473 y valor de p de 0.491) dado que solo dos pacientes contaban con diagnóstico de TEPT durante su estancia presentaron delirium, sin embargo recordemos que la muestra es demasiado pequeña. (GRAFICA 13)



Al realizar el análisis se observó que existe la combinación de medicamentos para sedación por lo cual no se puede conocer o afirmar si el uso de dexmedetomidina influya como factor protector para TEPT dentro de esta muestra solo 3 pacientes no contaron con diagnóstico de TEPT y usaron dicho medicamento.

No se cumple el objetivo de identificar si el trastorno de estrés postraumático y sus síntomas tienen relación con la prevalencia en pacientes y el número de días de estancia en la UCI dado que los pacientes de esta muestra no cursaron a más de 5 días de estancia intrahospitalaria en promedio.

13. DISCUSIÓN Y LIMITACIONES.

Realice un estudio longitudinal para conocer la prevalencia de trastorno de estrés postraumático en supervivientes de la UCI, además se trató de encontrar relación con posibles factores de riesgo mencionados en la literatura existente, algunos potencialmente modificables. Por otra parte, los proveedores de atención primaria de los pacientes que sobreviven UCI deben estar conscientes del mayor riesgo que tienen de desarrollar morbilidad psiquiátrica, con los posibles resultados adversos que esto puede conllevar y como parte de una transición optima del ambiente hospitalario al ambulatorio, facilitando así los esfuerzos de intervención temprana.

En la primer medición el 31.1% (9) tenía diagnóstico probable de TEPT, Davydow en 2013 encontró que 15% de pacientes presentaron estrés agudo, con una asociación sustancial con desarrollo posterior de TEPT y depresión [15]. La mayor prevalencia en mi estudio puede deberse a que se utilice la misma escala en ambas mediciones, sin que se encuentre validada para su uso como parte del diagnóstico de trastorno de estrés agudo.

En la segunda medición 16% (4) cumplió criterios diagnósticos para TEPT. Richter reporta una prevalencia de 18% [16] y en una revisión sistemática realizada por Davydow en 2008 se reporta una prevalencia de 22% (rango de 8 a 51%) [13] y en 2009 el mismo autor reporta en un seguimiento de 12 meses una prevalencia de 25% [20] Mis resultados en relación a la prevalencia concuerdan con el porcentaje reportado por Davydow en 2013 (16%) [15], aunque en la medición a los 3 meses, y a los 12 meses encontraron que la prevalencia había disminuido a 15%.

A pesar de que la prevalencia encontrada en mi estudio es concordante con la reportada en la literatura debe considerarse que mi población incluyó solo pacientes sin causa de hospitalización traumática y al mes del alta de UCI sin un seguimiento que incluya 3 y 12 meses, lo que podría implicar variaciones en los resultados.

No se encontró una asociación entre género y edad con desarrollo de TEPT post UCI en la primera y segunda medición. Richter encontró que el sexo femenino era un factor predictor de morbilidad psiquiátrica [15] Como factor sociodemográfico Davydow encontró que el sexo

femenino y la edad temprana son factores demográficos predictores significativos, sin encontrar estudios que por el contrario asocien el sexo masculino y la edad avanzada [13]. La discordancia con estos estudios puede deberse al tamaño de la muestra y a que se encontró integrada de manera equilibrada por ambos sexos; en relación a la edad en la muestra no hubo predominancia de ningún grupo etareo, e incluso con una media por arriba de 50 años, dado que en esta unidad la población en su mayoría esta compuesta por pacientes con enfermedades crónicas más que con traumatismos, y la presencia de complicaciones nos habla en muchos casos de más tiempo de evolución.

En esta muestra no existió relación entre la presencia de antecedente psiquiátrico y diagnóstico de TEPT, siendo importante destacar que solo dos pacientes tuvieron antecedentes psiquiátricos que sí tuvieron diagnóstico de TEPT. Richter reporta una prevalencia de antecedente de depresión en 49% de los pacientes y 78% con abuso de sustancias [16]. Davydow reporta que 17% de los sobrevivientes de UCI tenían antecedente de depresión y 20% de abuso/dependencia de alcohol [13] y en 2013 reporta una prevalencia aproximada de 42% de algún trastorno psiquiátrico preexistente dentro del Eje I y II, de acuerdo al diagnóstico multiaxial del DSM IV TR, aunque con mayor prevalencia de depresión, sin encontrar sin embargo una clara asociación con TETP, lo que conlleva a pensar que es necesario llevar a cabo más estudios al respecto para examinar si es un factor de riesgo potencialmente modificable en enfermedades críticas, sobre todo por la emergente evidencia de su asociación bidireccional con enfermedades crónicas [15], por otro lado Paparrigopoulos sí encontró asociación con antecedentes psiquiátricos, específicamente depresión y desarrollo de TEPT [21]. Los hallazgos son concordantes a pesar de que se debe tener en cuenta el infradiagnóstico de patologías psiquiátricas y un probable sesgo de memoria, ya que la obtención de información fue posterior al alta de UCI y no se contó con una evaluación clínica previa.

Al relacionar ventilación mecánica asistida durante la estancia en UCI y el desarrollo de TEPT no se encontró asociación. En la literatura se reporta que casi la mitad de los pacientes requieren ventilación [15]. Lo que podría asociarse con los hallazgos de Hauera quien reporta que aproximadamente 40 % de la mortalidad en UCI se relaciona con SIRA y sus sobrevivientes a largo plazo se relacionan con aumento en el número e intensidad de las

memorias traumáticas de UCI y aumento en la incidencia de TEPT [19]. Los hallazgos concuerdan con algunos reportados en otros estudios, por otro lado los estudios que han encontrado asociación la justifican por el uso de catecolaminas y glucocorticoides en UCI, en esta investigación estos datos no fueron objeto de estudio.

Al relacionar delirium durante la estancia en UCI con diagnóstico de TEPT no se encuentra asociación, dado que solo dos pacientes contaban con diagnóstico de TEPT durante su estancia presentaron delirium, actualmente en la literatura se encuentra que hasta el 51% de los pacientes desarrollan delirium durante su estancia en UCI y aunque se ha considerado un potencial factor de riesgo su asociación aun no es clara [15]. El número de pacientes que desarrollaron delirium incluidos en el estudio fue muy bajo, dado que al momento de la primera evaluación muchos de los pacientes persistían con síntomas de inicio en UCI y eran dados de alta para continuar su atención en hospital general de zona, por lo que no fue posible obtener un consentimiento informado,

El delirium se ha considerado un marcador de gravedad, lo cual nos hace pensar que los pacientes más graves no fueron incluidos en este estudio.

No se cumplió el objetivo de identificar si el desarrollo de TEPT tenía relación con el número de días de estancia en UCI dado que los pacientes de la muestra no cursaron con más de 5 días cortas, solo un paciente cumplió con estancia prolongada en UCI, más de 30 días, y cursaba con secuelas físicas y cognitivas de evento cerebral vascular, por lo que no participo. En la literatura se reporta que los la estancia prolongada podría tener alguna asociación, aunque debido a las características de los estudios y el tipo de pacientes en las unidades de cuidados intensivos, algunos críticamente enfermos y otros con antecedente traumático, la duración de la estancia en UCI es muy variable, con un promedio, por ejemplo de 13.3 días, por ejemplo en el estudio realizado por Paparrigopoulos [21]

No fue posible establecer si el uso de dexmedetomidina es un factor protector para TEPT, dado que en ocasiones se utiliza mas de un farmaco como sedación. En relación a dexmedetomidina hay pocos estudios de su papel en sobrevivientes de UCI , específicamente en relación al desarrollo de TEPT no hay aun estudios en humanos que reporten datos significativos, la mayoría se han realizado en animales sin resultados consistentes.

Encontre que de acuerdo al puntaje reportado en la CAPS de los síntomas de intromisión, sueños recurrentes, angustia, reviviscencias, incapacidad para recordar, sentimientos de enajenación, rango restringido de afecto, dificultades de sueño, irritabilidad, hipervigilancia y respuesta exagerada de sobresalto salen asociadas, como un posible factor protector para no desarrollar TEPT, cuando se presentan tempranamente, antes del cumplimiento del diagnóstico por criterio de tiempo. En relación a lo anterior a pesar de no existir estudios que reporten por separado el peso de cada uno de los síntomas de inicio temprano, sugerentes de estrés agudo, si se reporta por ejemplo que las memorias y la angustia que genera, de acuerdo a su intensidad, puede asociarse con mayor riesgo de desarrollo de TEPT [15] [21]. Aunque los datos no son concordantes puede deberse a que la escala aplicada a la primera semana no es específica para estrés agudo y en el caso de los pacientes que cursaron con datos de delirium hiperactivo que no fueron valorados y en donde no se estableció un diagnóstico pueden confundirse algunos de ellos como parte de ambos cuadros.

13.1 LIMITACIONES

Dentro de las limitantes del estudio, en primer lugar se encuentran el tamaño de la muestra, que es pequeño dado las altas tasa de mortalidad durante y posterior a la estancia en UCI, así como las potenciales secuelas que limitan la comunicación de los pacientes y en el caso de aquellos que cursaron con delirium persistente la incapacidad para incluirlos por la posibilidad de confundir los síntomas delirium hiperactivo con síntomas de estrés agudo; en segundo lugar la obtención de información a través solo de entrevista con paciente y familiar sin contar con una evaluación previa para determinar la presencia de psicopatología previa, lo que puede verse influenciado por un sesgo de memoria, teniendo en cuenta que la dependencia/ abuso de etílicos y/o consumo de otras sustancias puede no considerarse como psicopatología y no contar con atención psiquiátrica previa, y los datos se obtuvieron cuando el paciente se encontraba aun hospitalizado; en tercer lugar el diagnóstico se realizó a través de la aplicación de la escala solo para TEPT, misma que no se encuentra validada para ser utilizada en supervivientes de la UCI. Además, este estudio se realizó en un solo centro que es para derechohabientes del IMSS y en donde no se da atención a pacientes con trauma múltiple grave y por lo tanto, los resultados no son generalizables la totalidad de la población de supervivientes de UCI.

14. CONCLUSIONES

En este estudio la prevalencia de Trastorno de estrés postraumático y sus síntomas en pacientes de la Unidad de Cuidados intensivos de la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” de la UMAE Centro Médico Nacional Siglo XXI, en las cinco semanas posteriores a su egreso fue elevada.

Se identificó que no existe relación entre sexo-edad y la aparición de trastorno de estrés postraumático o sus síntomas.

No se encontró relación entre TEPT y el uso ventilación mecánica asistida durante la estancia en UCI.

No hubo una asociación significativa entre TEPT y la presencia de antecedente de trastorno psiquiátrico.

Se vio que no existe asociación de TEPT y la presencia de delirium durante la estancia en UCI.

No se encontró que el uso de dexmedetomedina pudiese relacionarse con menor posibilidad de desarrollar TEPT.

No fue posible establecer si el número de días de estancia en UCI se asocia con TEPT.

15. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- [1] Lasiuk G.C. Posttraumatic Stress Disorder Part I: Historical Development of the Concept. *Perspectives in Psychiatric Care* 2006; 42(1): 13-20.
- [2] Mackowiak P, Post-Traumatic Stress Reactions before the Advent of Post-Traumatic Stress Disorder: Potential Effects on the Lives and Legacies of Alexander the Great, Captain James Cook, Emily Dickinson, and Florence Nightingale. *Military Medicine*, 2008; 173 (12): 1158-1163.
- [3] Southwick S.M, Bremner J.D, Rasmusson A, Morgan III C.A, Arnsten A, Charney D.S. Role of Norepinephrine in the Pathophysiology and Treatment of Posttraumatic Stress Disorder 1999. *Biological Psychiatry* ;46 (9) :1192–1204.
- [4] Long A.C, Kross E.K, Davydow D.S, Curtis J.R. Posttraumatic stress disorder among survivors of critical illness: creation of a conceptual model addressing identification, prevention, and management. *Intensive Care Med* 2014; 40 (6):820–829.
- [5] Stein D.J, McLaughlin K.A, Koenen K.C, Atwoli L. M, Friedman M.J, Hill E.D, Maercker A, Petukhova M, Shahly V, Ommeren M, Alonso J, de Borges G, Girolamo G, de Jonge P, Demyttenaere K, Florescu S, Karam E.G, Kawakami N, Matschinger H, Okoliyski M, Posada-Villa J, Scott K.M, Viana M.C, Kessler R.C. DSM-5 and ICD-11 definitions of posttraumatic stress disorder: investigating “narrow” and “broad” approaches. *Depression and Anxiety* 2014; 3 (6):494–505.
- [6] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed., text revision. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2000.
- [7] World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research*. Geneva: World Health Organization; 1993.
- [8] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2013.
- [9] Zannas S, A, Provençal N, Binder E.B. Epigenetics of Posttraumatic Stress Disorder: Current Evidence, Challenges, and Future Directions. *Biological Psychiatry* September 2015; 78 (5):327–335.
- [10] Milliken C.S, Auchterlonie J.L, Hoge, C.W, Longitudinal assessment of mental health problems among active and reserve component soldiers returning from the Iraq war. *JAMA, The Journal of the American Medical Association* 2007; 298 (18); 2141–2148.

- [11] Lenz S, Bruijn B, Serman N.S, Bailey L. Effectiveness of Cognitive Processing Therapy for Treating Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Mental Health Counseling* 2014; 36 (4): 360-376.
- [12] Neumeister A, Seidela J, Ragen B, Pietrzak R. Translational evidence for a role of endocannabinoids in the etiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology* (2015) 51, 577—584.
- [13] Davydow D.S, Gifford J.M, Desai V.S, Needham D. M, Bienvenu O. J. Posttraumatic stress disorder in general intensive care unit survivors: a systematic review. *General Hospital Psychiatry* 2008; 30 (5): 421–434.
- [14] Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-025-SSA3-2011, Para la organización y funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos.
- [15] Davydow D. S, Zatzick D, Hough C.L, Katon W.J, M. A Longitudinal Investigation of Posttraumatic Stress and Depressive Symptoms over the Course of the Year Following Medical-Surgical Intensive Care Unit Admission. *General Hospital Psychiatry* 2013;35 (3) 226–232.
- [16] Richter J.C, Waydhas C,Pajonk F.C, Incidence of Posttraumatic Stress Disorder After Prolonged Surgical Intensive Care Unit Treatment. *Psychosomatics* 2006; 47 (3):223-230.
- [17] Davydow D.S, Desai S.V, Needham D.M, Bienvenu O.J. Psychiatric morbidity in survivors of the acute respiratory distress syndrome: a systematic review. *Psychosomatics Medicine* 2008; 70 (4):512–519.
- [18] Karabatsiakos A, Hamuni G, Wilker S, Kolassa S, Ren D, Kadereit S, Schauer M, Hennessy T, Kolassa I.T. Metabolite profiling in posttraumatic stress disorder. *Journal of Molecular Psychiatry* 2015; 3 (2): 1- 11.
- [19] Hauera D, Weisa F, Krauseneckb T, Vogeserc M, Schellinga G, Rozenaald B. Traumatic memories, post-traumatic stress disorder and serum cortisol levels in long-term survivors of the acute respiratory distress syndrome. *Brain Research*. 2009; 1293:114-120.
- [20] Davydow D.S, Zatzick D.F, Rivara F.P, Jurkovich G.J, Wang J, Roy-Byrne P, Katon W.J, Hough C.L, Kross E.K, Fan M,Joesch J, MacKenzie E.J. Predictors of posttraumatic stress disorder and return to usual major activity in traumatically injured intensive care unit survivors. *General Hospital Psychiatry* 2009; 31 (5): 428–435.

- [21] Paparrigopoulos T, Melissaki A, Tzavellas E, Karaiskos D, Ilias I, Kokras N, Increased co-morbidity of depression and post-traumatic stress disorder symptoms and common risk factors in intensive care unit survivors: A two-year follow-up study. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice* 2014; 18 (1): 25–31.
- [22] Davydow D.S, Kohen R, Hough C.L, Tracy J.H, Zatzick D, Katon W.J. A pilot investigation of the association of genetic polymorphisms regulating corticotrophin-releasing hormone with posttraumatic stress and depressive symptoms in medical-surgical intensive care unit survivors. *Journal of Critical Care* 2014; 29 (1) :101–106.
- [23] Ravindrana L.N, Stein M. B. Review: Pharmacotherapy of PTSD: Premises, principles, and priorities. *BrainResearch*. 2009; 1293:24-39.
- [24] Duman R.S, Nakagawa S, Malberg J. Regulation of adult neurogenesis by antidepressant treatment. *Neuropsychopharmacology* 2001; 25 (6); 836–844.
- [25] Seedat S, Warwick J, Van Heerden B, Hugo C, Zungu-Dirwayi N, Van Kradenburg J, Stein D.J. Research report: Single photon emission computed tomography in posttraumatic stress disorder before and after treatment with a selective serotonin reuptake inhibitor. *Journal of Affective Disorders*. 2004; 80(1):45-53.
- [26] Geraciotti Jr. T.D, Jefferson-Wilson L, Strawna J.R, Baker D.G, Dashevsky B.A, Horn P.S, Ekhtor N.N. Effect of traumatic imagery on cerebrospinal fluid dopamine and serotonin metabolites in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research* 2013; 47 (7): 995-998.
- [27] Yehuda R, Daskalakis N.P, Desarnaud F, Makotkine I, Lehrner A.L, Koch E, Flory J.D, Buxbaum J.D, Meaney M.J, Bierer L.M. Epigenetic biomarkers as predictors and correlates of symptom improvement following psychotherapy in combat veterans with PTSD. *Frontiers In Psychiatry* 2007; 4; 118.
- [28] Klengel T, Mehta D, Anacker C, Rex-Haffner M, Pruessner J.C, Pariante C.M, Pace T.W.W, Mercer K.B, Mayberg H. S, Bradley B, Nemeroff D. B, Holsboer F, Heim C.M, Ressler K. J, Rein T, Binder E. B. Allele-specific FKBP5 DNA demethylation mediates gene-childhood trauma interactions. *Nature Neuroscience* 2013; 16 (1): 33-41.

- [29] Rusiecki J.A, Byrne C, Galdzicki Z, Srikantan V, Chen L, Poulin M, Yan L, Baccarelli A. PTSD and DNA methylation in select immune function gene regions: A repeated measures case-control study of U.S. military service members. *Frontiers In Psychiatry* 2013; 4: 56.
- [30] Kaplan & Sadock. *Sinopsis de Psiquiatria Clinica*. Editorial Wolter Kluwer. 10a Edición. 2008
- [31] Spitzer R.L, Williams J. B. M, Gibbon M, Structured Clinical Interview for DSM-III-R. Version NP-V Patient Edition/Non-patient Edition,(SCID-P/SCID-NP), Washington, D.C.: American Psychiatric Press, Inc., 1990.
- [32] Keane T.M, Caddell J.M, Taylor K.L, Keane T.M, Caddell J.M, Taylor K.L, Keane T.M. A clinician rating scale for assessing current and lifetime PTSD: The CAPS-1. *The Behavior Therapist* 1990; 13: 187-188.
- [33] Foa, E, Riggs, D, Dancu, C, Rothbaum, B. Reliability and validity of a brief instrument for assessing post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress* 1993; 6: 459-474.
- [34] Horowitz M.J, Wilner N, Alvarez W. Impact of Event Scale: a measure of subjective stress. *Psychosomatics Medicine*. 1979; 41(3):209-218.
- [35] Keane T.M, Caddell J.M, Taylor K. L. Mississippi Scale for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder: three studies in reliability and validity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1988: 56 (1): 85-90.
- [36] Keane T.M, Mallory P.F, Fairbank J.A. Empirical Development of an MMPI Subscale for the Assessment of Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1984; 52(5):888-91.
- [37] Weathers F.W, Ruscio A. M, Keane T.M. Psychometric properties of nine scoring rules for the Clinician-Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale. *Psychological Assessment*, 1999; 11(2): 124-133.
- [38] Hammarberg M. Penn Inventory for posttraumatic stress disorder. Psychometric properties. *Psychological Assessment* 1992; 4: 67-76.
- [39] Institute of Medicine. *Treatment of posttraumatic stress disorder: An assessment of the evidence*, Report brief 2007. Washington, DC: The National Academies Press.

- [40] Diehle, J, Schmitt K, Daams Joost G, Boer F, Ramon J. L .Effects of Psychotherapy on Trauma-Related Cognitions in Posttraumatic Stress Disorder: A Meta-Analysis. *Journal of Traumatic Stress* 2014; 27 (3): 257–264.
- [41] Torrents-Rodas D, Fullana M. A, Vervliet B, Treanor M, Conway C, Zbozinek T, Craske Michelle G. Maximizar la terapia de exposición: Un enfoque basado en el aprendizaje inhibitorio. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica* 2015; 1(1): 1-24.
- [42] Resick P. A, Nishith P, Weaver T. L, Astin, M. C, Feuer, C. A. A comparison of cognitive-processing therapy with prolonged exposure and a waiting condition for the treatment of chronic posttraumatic stress disorder in female rape victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2002; 70(4): 867-879.
- [43] Bryant R. A, Moulds M. L, Guthrie R. M, Dang S. T, Nixon R. D. Imaginal exposure alone and imaginal exposure with cognitive restructuring in treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2003; 71(4):706-712.
- [44] Resick P. A, Galovski T. E, Uhlmansiek M. O, Scher C. D, Clum G. A, Young-Xu, Y. A randomized clinical trial to dismantle components of cognitive processing therapy for posttraumatic stress disorder in female victims of interpersonal violence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2008; 76 (2) 243-258.
- [45]Chen Y.R, Hung K.W, Tsai J.C, Chu H, Chung M.H, Chen S.R, Liao Y.M, Ou K.L, Chang Y.C, Chou R.K. Efficacy of Eye-Movement Desensitization and Reprocessing for Patients with Posttraumatic-Stress Disorder: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLOS ONE* 2014; 9 (8): 1-17.
- [46] Berger W, Mendlowicz M.V, Marques-Portella K, Kinrys G, Fontenelle L.F, Marmar C.H, Figueira I. Pharmacologic alternatives to antidepressants in posttraumatic stress disorder: A systematic review. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 2009; 33 (2): 169–180.
- [47] Steckler T, Risbrough V. Pharmacological treatment of PTSD e Established and new approaches. *Neuropharmacology* 2012; 62 (2): 617-627
- [48] Rock L.F. Sedation and its association with posttraumatic stress disorder after intensive care. *Critical Care Nurse* 2014; 34(1):30-37.

- [49] Jakob S.M, Ruukonen E, Grounds M, Sarapohja T, Garratt C, Pocock S, Bratty J.R, Takala J. Dexmedetomidine vs Midazolam or Propofol for Sedation During Prolonged Mechanical Ventilation Two Randomized Controlled Trials. *JAMA*. 2012;307(11):1151-1160.
- [50] Ji M.H, Jia M, Zhang M.Q, Liu W.X, Xie Z.C, Wang Z.Y, Yang J.J. Dexmedetomidine alleviates anxiety-like behaviors and cognitive impairments in a rat model of post-traumatic stress disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2014;54:284-288.
- [51] Keane T. M, Caddell J. M, Taylor K. L, Keane T. M, Caddell J. M, Taylor K. L, Keane T. M. A clinician rating scale for assessing current and lifetime PTSD: The CAPS-1. *The Behavior Therapist* 1990; 13: 187-188.

16. ANEXOS.

16.1 CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACION

Nombre del estudio: "Prevalencia de Trastorno de Estrés Postraumático y sus síntomas en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos"

Lugar y Fecha: México D. F., a _____ de _____ del 20____ Número de registro:

Justificación y objetivo del estudio: las personas que presentan trastorno de estrés postraumático o sus síntomas posterior a hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos tienen una calidad de vida menor a la de los pacientes que no lo desarrollan.

El objetivo principal en esta investigación es identificar la frecuencia de Trastorno de Estrés Postraumático, caracterizado por síntomas ansiosos, depresivos, recuerdos muy reales, con evitación de los mismos así como de personas y lugares que se relacionen con el evento (estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos)

Procedimiento: si usted cuenta con antecedente de hospitalización en la Unidad de Cuidados intensivos se le aplicará por parte del investigador la Escala para el Trastorno de Estrés Postraumático Administrada por el Clínico , un cuestionario que consta de 30 preguntas, durante un tiempo aproximado de 45 minutos, en la primera y quinta semana posteriores de su egreso; en el caso de que no pueda acudir a esta unidad en la quinta semana, el cuestionario se aplicará por vía telefónica, para lo cual se le solicitara un número telefonico en donde sea posible localizarlo.

Posibles riesgos y molestias: por ser un estudio para medir la frecuencia, no se pondrá en riesgo su vida, funcionalidad y salud mental.

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio: se le diagnosticaran y trataran oportunamente el trastorno de estrés postraumático y otros padecimientos, como ansiedad y depresión, en caso de estar presentes.

Participación o retiro: usted podrá decidir participar en el estudio y en cualquier momento retirar su consentimiento para participar sin que esto repercuta en su atención médica.

Privacidad y confidencialidad: Se respetara con absoluta integridad el uso de sus datos personales de acuerdo a la ley DOF 05-07-2010, del IFAI vigente.

Beneficios al término del estudio: al conocer la frecuencia de Trastorno de Estrés Postraumático en pacientes que han requerido estancia hospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos, se podrá realizar mas oportunamente el diagnostico y tratamiento con la finalidad de minimizar probables secuelas.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio, podrá dirigirse a:

Investigador responsable: Dra. Ariana Ángeles Jáen. Colaboradores: Dr. Davis Cooper Bribiesca

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4º piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

El investigador responsable, me ha informado que se me brindara toda la privacidad y confidencialidad de mi participación en el presente estudio

Nombre y firma

Nombre y Firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

16.2 FOR DSM IV.

CAPS

Nombre: _____

Fecha: _____

Criterio A.

Ha habido una situación en la que usted estuvo amenazado (a) de muerte o con un daño serio aun cuando usted no fue directamente herido (a) o lesionado(a): SI NO

Peligro de vida: SI NO [persona ___ otro___]

Injuria/ daño físico: SI NO [persona ___ otro___]

Amenaza a la integridad física: SI NO [persona ___ otro___]

Miedo intenso/ impotencia/ terror: SI NO [durante ___ después___]

Criterio A Llenado___ Probable___

Criterio B.

1. Intromisiones

En la semana previa

F: ¿Ha tenido alguna vez alguna vez recuerdos no deseados del evento?

¿Con que frecuencia ocurrieron?

0 Nunca

1 Una vez

2 Dos o tres veces

3 Cuatro o cinco veces

4 Diariamente o casi todos los días.

I: ¿Cuánto disturbio o molestia estos recuerdos le han causado? Fue usted capaz de quitárselo de su mente y pensar en otra cosa? ¿Cuanto esfuerzo tuvo que hacer?¿Cuánto interfirieron estos recuerdos en su vida?

0 Nada

1 Leve: mínima angustia o interrupción de sus actividades.

2 Moderada: angustia claramente presente pero manejable. Alguna interrupción de sus actividades

3 Severa: considerable angustia. Dificultad controlando los recuerdos. Marcada interferencia con las actividades.

4 Extrema: angustia incapacitante, no puede controlar los recuerdos, incapaz de continuar con sus actividades.

2. Sueños con el evento, perturbantes y recurrentes.

F: ¿Ha tenido alguna vez sueños molestos en relación al evento? Describa un sueño típico. ¿con que frecuencia le ocurre?

0 Nunca

1 Una vez

2 Dos o tres veces

3 Cuatro o cinco veces

4 Diariamente o casi todos los días.

I: ¿Cuánto disturbio o molestia estos sueños le han causado?¿le despertaron estos sueños?¿qué pasó cuando despertó?¿Cuánto le costó volverse a dormir?

0 Nada

1 Leve: mínima angustia puede que no se haya despertado.

2 Moderada: se despertó angustiado pero se volvió a dormir rápidamente.

3 Severa: considerable angustia, dificultad para volverse a dormir.

4 Extrema: angustia incapacitante, no volvió a dormirse.

3. Reviviscencias.

F: ¿Alguna de vez de repente ha actuado usted, o sentido como que el evento estaba sucediendo otra vez? ¿Ha tenido imágenes del evento? ¿Esto sucedió cuando estaba despierto o solo en sueños?

- 0 Nunca
- 1 Una vez
- 2 Dos o tres veces
- 3 Cuatro o cinco veces
- 4 Diariamente o casi todos los días.

I: Cuan frecuente le pareció que el evento estaba pasando otra vez? ¿Cuánto tiempo duró esto? ¿Qué hizo mientras estaba pensando esto? ¿Otra persona se dio cuenta de su conducta? ¿Qué le dijeron?

- 0 No re- vivencia del evento.
- 1 Leve: algo más realista que solo estar pensando en el evento.
- 2 Moderada: definitivo pero con una calidad disociativa transitoria. Pero todavía muy consciente de lo que pasa a su alrededor, una calidad de soñar despierto.
- 3 Severa: disociación intensa (reporta imágenes, sonidos, olores) pero retiene alguna conciencia de los que pasa a su alrededor.
- 4 Extrema: completa disociación (imágenes). No se da cuenta de lo que pasa a su alrededor. Puede ser que no responda, posible amnesia después del episodio (laguna).

4. Angustia

F: ¿Ha estado usted emocionalmente disgustado cuando le han recordado el evento? ¿Qué clase de recuerdos le han molestado? ¿Con que frecuencia?

- 0 Nunca
- 1 Una vez
- 2 Dos o tres veces
- 3 Cuatro o cinco veces
- 4 Diariamente o casi todos los días.

I: ¿Cuanta angustia o molestia estos recuerdos le han causado? ¿Cuánto tiempo duró y cuando interfieren con su vida?

- 0 Nada.
- 1 Leve: mínima angustia o interrupción de las actividades.
- 2 Moderada: angustia claramente presente pero manejable. Alguna interrupción de las actividades.
- 3 Severa: considerable angustia.
- 4 Extrema: angustia incapacitante, incapaz de continuar con sus actividades.

5. Reactividad.

F: ¿Alguna vez ha tenido una reacción física cuando algo le ha recordado el evento? ¿Puede dar algunos ejemplos? ¿Se le acelero el corazón? ¿Cambió su ritmo respiratorio? ¿Tembló? ¿Sudó? ¿Qué recuerdos le provocaron estas reacciones? ¿Con que frecuencia?

- 0 Nunca
- 1 Una vez
- 2 Dos o tres veces
- 3 Cuatro o cinco veces
- 4 Diariamente o casi todos los días.

I: ¿Cuan intensas fueron estas reacciones? ¿Cuánto duraron?

- 0 No reacción física.
- 1 Leve: mínima reactividad.
- 2 Moderada: reactividad física claramente presente. Puede mantenerse si la exposición continúa.
- 3 Severa: reactividad física marcada. Mantenido durante la exposición.
- 4 Extrema: reactividad física dramática. Puede mantenerse inclusive después de que la exposición ha terminado.

6. Evitación.

F: ¿Ha tratado alguna vez de evitar sentimientos o pensamientos acerca del evento?(que clase de pensamiento o sentimientos trato usted de evitar) ¿Cuán frecuente es?

- 0 Nunca

- 1 Una vez
- 2 Dos o tres veces
- 3 Cuatro o cinco veces
- 4 Diariamente o casi todos los días.

I: ¿Cuánto esfuerzo hizo para evitar sentimientos, pensamientos, conversaciones? ¿Qué clase de cosas hizo usted? ¿Cuánto esto interfirió en su vida?

0 Nada.

- 1 Leve: mínimo esfuerzo, mínima o ninguna interrupción de las actividades.
- 2 Moderada: algún esfuerzo, definitiva conducta de evitación. Alguna interrupción de las actividades.
- 3 Severa: Esfuerzo considerable, evitación marcada, interrupción de actividades como estrategia de evitación.
- 4 Extrema: intentos drásticos de evitación. Incapaz de continuar con sus actividades, excesivo involucramiento en actividades como estrategia de evitar.

Especifique: _____

7. Evitación.

F: Ha tratado, alguna vez, de evitar ciertas actividades, lugares o personas, que le recuerden a usted el evento? ¿Qué clase de cosas evito? ¿Por qué? ¿Con que frecuencia?

0 Nunca

- 1 Una vez
- 2 Dos o tres veces
- 3 Cuatro o cinco veces
- 4 Diariamente o casi todos los días.

I: ¿Cuánto esfuerzo puso usted para evitar actividades, lugares o personas (que hizo usted en su lugar)? ¿Cuánto interfirió con su vida?

0 Nada.

- 1 Leve: mínimo esfuerzo, mínima o ninguna interrupción de las actividades.
- 2 Moderada: algún esfuerzo, definitiva conducta de evitación. Alguna interrupción de las actividades.
- 3 Severa: Esfuerzo considerable, evitación marcada, interrupción de actividades como estrategia de evitación.
- 4 Extrema: intentos drásticos de evitación. Incapaz de continuar con sus actividades, excesivo involucramiento en actividades como estrategia escapatória.

8. Incapacidad para recordar eventos relevantes del trauma.

F: ¿Alguna vez ha tenido dificultad recordando algunas partes importantes del evento? ¿Siente usted que debería ser capaz de recordar estas cosas? ¿Cuántas partes importantes el evento usted tuvo dificultad recordando?

0 Nada, memoria clara

- 1 Pocos aspectos no son recordados (menos de 10%)
- 2 Algunos aspectos no son recordados (Aprox. 20 a 30%)
- 3 Muchos aspectos no son recordados (Aprox. 50 a 60%)
4. La mayoría de los aspectos no son recordados (mas del 80%)

I: ¿Cuánta dificultad tuvo usted recordando partes importantes del evento?

0 Nada.

- 1 Leve: dificultad mínima.
- 2 Moderada: alguna dificultad. Puede recordar con esfuerzo.
- 3 Severa: dificultad considerable, inclusive con esfuerzo.
- 4 Extrema: incapaz completamente de recordar aspectos importantes del evento.

9. Marcada disminución en el interés en actividades.

F: ¿Alguna vez se ha sentido menos interesado (a) en actividades que usted disfrutaba? ¿En qué clase de cosas ha perdido el interés? ¿Hay algunas cosas que usted no hace más ahora? ¿Cuáles son esas cosas? ¿Por qué?

¿En cuántas actividades ha estado menos interesado Que clase de cosas usted todavía disfruta? ¿Cuándo usted comenzó a sentirse de esta manera (después del evento)?

0 Ninguna

- 1 Pocas actividades (menos de 10%)
- 2 Algunas actividades (Aprox. 20 a 30%)
- 3 Muchas actividades (Aprox. 50 a 60%)
- 4 La mayoría de las actividades (mas del 80%)

I: ¿Cuan fuerte fue su pérdida de interés?

0 No perdida del interés.

1 Leve: leve perdida del interés.

2 Moderada: definitivamente perdida del interés, pero todavía puede disfrutar algunas cosas.

3 Severa: pérdida marcada del interés en las actividades.

4 Extrema: completa perdida del interés, no participa en ninguna actividad.

10. Sentimientos de distanciamiento o enajenación.

F: ¿Alguna vez se ha sentido distante o aislado (a) de otras personas? ¿Por cuánto tiempo? ¿Cuándo comenzó a sentirse de esta manera? ¿Después del evento?

0 Nunca

1 Muy pocas veces (menos de 10%)

2 Algunas veces (Aprox. 20 a 30%)

3 La mayor parte del tiempo (Aprox. 50 a 60%)

4 Más de la mayor parte del tiempo (más del 80%)

I: ¿Cuan fuerte eran sus sentimientos de estar distanciado (a) o aislado (a) de otras personas? ¿Con cuánta gente se siente usted confortable hablando acerca de cosas personales?

0 Ausencia de sentimientos de distanciamiento o enajenación.

1 Leve. Puede sentirse alejado de otras personas.

2 Moderada, sentimientos de distanciamiento claramente presentes, pero todavía siente alguna conexión interpersonal.

3 Severa, sentimientos marcados de distanciamiento o enajenación de la mayoría de las personas. Puede que sienta cerca de nada mas una o dos personas.

4 Extrema, se siente completamente aislada o enajenada de los demás, no se siente cerca de ningún otra persona.

Especifique _____

¿Relacionado con el trauma?

Definitivamente

Probablemente

Posiblemente no

11. Rango restringido del afecto

F: alguna vez ha habido momentos en los que se ha sentido adormecido (a) emocionalmente, o tuvo problemas, experimentando sentimientos como amor o felicidad? ¿Qué case de sentimientos tuvo usted experimentando? ¿Cuán frecuentemente? ¿Cuándo comenzó a tener problemas para experimentar emociones? ¿Después del evento?

0 Nunca

1 Muy poco (menos de 10% del tiempo)

2 Algunas veces (Aprox. 20 a 30%)

3 La mayoría del tiempo (Aprox. 50 a 60%)

4 Casi todo el tiempo (más del 80%)

¿Cuánto problema tuvo usted sintiendo emociones?

0 No ha habido reducción experimentando sentimientos

1 Leve. Mínima reducción de la experiencia emocional.

2 Moderada, reducción definitiva, pero todavía capaz de experimentar la mayoría de las emociones.

3 Severa, reducción marcada de por lo menos dos de las emociones primarias.

4 Extrema, completa falta de experiencia emocional.

12. Sentimientos de que no hay un futuro promisorio.

F: ¿Ha habido ocasiones en las que usted ha sentido que no hay necesidad de planear el futuro? ¿Qué de alguna manera el futuro se va a acortar? ¿Por qué? ¿Cuán frecuentemente? ¿Cuándo comenzó a sentirse de esta manera? ¿Después del evento?

0 En ningún momento

1 Muy pocas veces (menos de 10%)

2 Algunas veces (Aprox. 20 a 30%)

3 La mayor parte del tiempo (Aprox. 50 a 60%)

4 Casi todo el tiempo (más del 80%)

I: ¿Cuan fuertes han sido estos sentimientos de que su futuro se ha acortado?

0 No hay sentimientos de que el futuro se ha acortado.

- 1 Leve, sentimientos leves de un futuro acortado.
- 2 Moderada, sentimientos de que el futuro se ha acortado están definitivamente presentes, pero no hay una predicción específica acerca de la longevidad.
- 3 Severa, sentimientos marcados de futuro interrumpido, puede haber predicciones específicas de la longevidad.
- 4 Extrema, sentimientos abrumadores de un futuro interrumpido, completamente convencido (a) de una muerte prematura.

Especifique:

¿Relacionado con el trauma?

Definitivamente

Probablemente

Posiblemente no

13. Dificultad para quedarse dormido o mantener el sueño.

F: ¿Alguna vez ha atenido problema para dormirse o mantenerse dormido?

0 Nunca

1 Una vez

2 Dos o tres veces

3 Cuatro veces

4 Más de cuatro veces

Problemas al iniciar el sueño SI NO

Despertar durante la mitad de la noche SI NO

Despertar temprano en la mañana SI NO

Número total de horas de sueño ____

Número deseado de horas de sueño ____

¿Cuánto problema ha tenido para dormir? ¿Cuánto tiempo le toma quedarse dormido? ¿Con que frecuencia se despertó durante la noche? ¿Cuánto fue el número total de horas que durmió usted?

0 Ningún problema durmiendo.

1 Leve, prolongación leve de la latencia o dificultad leve manteniéndose dormido/a (hasta 30 minutos de perdida de sueño)

2 Moderado, definitivamente alteraciones en el sueño, latencia prolongada, o dificultades claras manteniéndose dormido /a (30-90 min de perdida de sueño)

3 Severa, latencia más prolongada, dificultad marcada manteniéndose dormido (90 min a 3 horas de perdida de sueño)

4 Extrema, latencia muy larga, o dificultades profundas manteniéndose dormido/a.

Especifique _____

¿Relacionado con el trauma?

Definitivamente

Probablemente

Posiblemente no

14. Irritabilidad o explosiones de rabia

F: ¿Ha habido ocasiones en las que usted se siente especialmente irritable, mostrando sentimientos de rabia? ¿Con que frecuencia? ¿Cuándo fue la primera vez que usted comenzó a sentirse de esta manera? ¿Después del evento?

0 Nunca

1 Una vez

2 Dos o tres veces

3 Cuatro o cinco veces

4 Diariamente o casi todos los días.

I: ¿Cuán intensa era su rabia? Si reporta supresión ¿Cuan difícil le fue no mostrar su rabia? ¿Cuánto tiempo le tomo calmarse? ¿Su rabia le causo algún problema?

0 Ninguna irritabilidad o rabia.

1 Leve, irritabilidad mínima, puede haber levantado la voz.

2 Moderado, definitivamente irritable o intentos para reprimir la rabia. Puede recuperarse rápidamente.

3 Severa, irritabilidad marcada intentos marcados para reprimir la rabia, puede ponerse verbal o físicamente agresivo.

4 Extrema, rabia intensa o intentos drásticos para reprimir la rabia, puede haber episodios de violencia física.

Especifique _____

¿Relacionado con el trauma?

Definitivamente
Probablemente
Posiblemente no

15. Dificultad para concentrarse

F: ¿Alguna vez le ha sido difícil concentrarse en las cosas que usted está haciendo, o en las cosas que estaban pasando alrededor de usted? ¿Qué porción de tiempo? ¿Los problemas comenzaron después del evento?

- 0 Nunca
- 1 Muy poco (menos de 10% del tiempo)
- 2 Algo (Aprox. 20 a 30%)
- 3 La mayor parte del tiempo (Aprox. 50 a 60%)
- 4 Casi todo el tiempo (más del 60%)

I: ¿Cuan difícil le fue concentrarse? ¿Cuánto esto ha interferido en su vida?

- 0 No dificultades con concentración
- 1 Leve, solo menos esfuerzo del necesario para concentrarse. Menor o ninguna interrupción de las actividades.
- 2 Moderado, pérdida de concentración pero se puede concentrar con esfuerzo. Alguna interrupción de las actividades.
- 3 Severa, pérdida marcada de la concentración, inclusive con esfuerzo, interrupción marcada de las actividades de la vida diaria.
- 4 Extrema, inhabilidad completa para concentrarse. Incapaz de concentrarse en las actividades.

¿Relacionado con el trauma?

Definitivamente
Probablemente
Poco probable

16. Hipervigilancia.

F: ¿Alguna vez ha estado especialmente alerta o cuidadoso, aun cuando no hay necesidad de hacerlo, se ha sentido como si estuviese constantemente en guardia? ¿Qué porción del tiempo? ¿Cuándo fue la primera vez que usted actuó así? ¿Después del evento?

- 0 Nunca
- 1 Muy poco (menos de 10% del tiempo)
- 2 Algo (Aprox. 20 a 30%)
- 3 La mayor parte del tiempo (Aprox. 50 a 60%)
- 4 Casi todo el tiempo (más del 60%)

I: ¿Cuánto esfuerzo le costó estar vigilante a las cosas a su alrededor? ¿ la hipervigilancia le causo algún problema?

- 0 No hipervigilancia
- 1 Leve, mínima hipervigilancia, incremento mínimo de la vigilancia
- 2 Moderado, hipervigilancia marcadamente presente, con manifestaciones públicas.
- 3 Severa, hipervigilancia severa, muy marcada, examina con cuidado el ambiente, preocupación exagerada
- 4 Extrema, hipervigilancia excesiva, los esfuerzos para sentirse segura (o) que consumen una parte significativa de tiempo y energía y .puede envolver situaciones de seguridad excesivas, conductas de chequeo y marcada hipervigilancia en la entrevista.

17. Respuesta exagerada de sobresalto.

F: ¿Alguna vez ha tenido reacciones de sobresalto?

¿Con que frecuencia? ¿La primera vez que tuvo estas reacciones fue después del evento?

- 0 Nunca
- 1 Una vez
- 2 Dos o tres veces
- 3 Cuatro o cinco veces
- 4 Diariamente o casi todos los días.

I: ¿Cuan fuertes fueron estas reacciones? ¿Cuánto duraron?

- 0 No reacción de sobresalto
- 1 Leve reacción o mínima.
- 2 Moderado, reacción de susto definitiva, se siente como un saltarín.
- 3 Severa, reacción de salto marcada, manteniéndose alerta a continuación de la reacción inicial.
- 4 Extrema, reacción de salto excesiva, conducta de compensación excesiva.

Especifique _____

¿Relacionado con el trauma?

Definitivamente
Probablemente
Posiblemente no

18. Aparición de los síntomas.

¿Cuándo fue la primera vez que usted comenzó a tener síntomas de trastorno de estrés postraumático? ¿Tendrá más de seis meses?

___total de meses de demora de aparición de los síntomas.

Más de seis meses SI NO

19. Duración de los síntomas

[Actual] ¿Por cuánto tiempo estos síntomas duraron en total?

¿Han estado presentes más de un mes? ___mes (es)

Actualmente SI NO

Vida entera SI NO

[Durante siempre] ¿Por cuánto tiempo estos síntomas duraron en total?

agudo (menos de tres meses) o crónico (más de tres meses):

Actual: Agudo Crónico

Vida entera: Agudo Crónico

20. Perturbación subjetiva

[Actual] ¿Cuánto le han molestado estos síntomas de trastorno de estrés postraumático que me ha estado diciendo?

0 Ninguno.

1 Leve disturbio, mínimo.

2 Disturbio moderado, claramente presente, pero aun manejable.

3 Severo, disturbio considerable.

4 Extrema ansiedad incapacitante

Actual Siempre

21. Impedimento en situaciones sociales.

¿Estos síntomas han afectado su relación con otras personas? ¿Estos síntomas afectan su vida social? ¿Cómo?

0 Ausencia de impacto adverso.

1 Leve: impedimento leve en el funcionamiento social.

2 Impacto moderado: impedimento definitivo, pero muchos aspectos del funcionamiento social permanecen intactos

3 Severo, marcado impedimento, pocos aspectos del funcionamiento social permanecen intactos.

4 Extremos, poco o ningún funcionamiento social

Actual Siempre

22. Impedimento ocupacional o en otras áreas del funcionamiento.

¿Está usted trabajando ahora?

SI: ¿Han afectado estos síntomas de PTSD su trabajo o habilidad para trabajar? ¿Cómo?

NO: ¿Le han afectado estos síntomas de PTSD alguna otra parte de su vida? ¿Cómo?

0 Ausencia de impacto adverso.

1 Leve: impedimento leve en el funcionamiento ocupacional.

2 Impacto moderado: impedimento definitivo, pero muchos aspectos del aspecto ocupacional permanecen intactos.

3 Severo: marcado impedimento, pocos aspectos del funcionamiento ocupacional permanecen intactos.

4 Extremo: pocos u otro funcionamiento ocupacional importante.

Actual En toda su vida

23. Validez global

Estime la validez general de las respuestas considerando factores tales como colaboración con el examinador, estado mental y evidencias de esfuerzos para exagerar o minimizar los síntomas.

0Excelente, no hay razón para sospechar que las respuestas son inválidas.

1 Buena, hay factores presentes que pueden afectar adversamente la validez.

2 Adecuada, hay factores presentes que definitivamente reducen la validez.

3 Pobre, sustancialmente reducen la validez.

4Respuestas invalidas, estado mental severamente impedido o posible deliberada " pretensión de estar mal" o "pretensión de estar bien".

24. Severidad global

Estime la severidad global de los síntomas de PTSD. Considere el grado de perturbación subjetiva, grado de impedimento funcional, observaciones de la conducta durante a entrevista y juicio con respecto al relato.

0 Asintomático, no clínicamente significativo, ausencia de perturbaciones y de impedimento funcional.

- 1 Leve, perturbaciones mínimas o impedimento funcional.
 - 2 Moderado, perturbaciones definitivas o impedimento funcional, pero funciona satisfactoriamente con esfuerzo.
 - 3 Severo, perturbaciones considerables o impedimento funcional, funcionamiento limitado aun con esfuerzo.
 - 4 Extremo, perturbación marcada, o marcado impedimento funcional (dos o más áreas de funcionamiento)
- Actual Siempre

25. Mejoría global.

Califique la mejoría total presente desde la calificación inicial, si no ha habido una calificación inicial pregunte como los síntomas endosados han cambiado durante los últimos seis meses. Califique el grado de cambio sea o no en su juicio, debido al tratamiento.

0 Sintomático

1 Mejoría considerable

2 Mejoría moderada

3 Mejoría leve

4 No ha habido mejoría

5 No hay suficiente información

Criterio A reunido (evento traumático)	NO	SI
___ Criterio B (+ de 1)	NO	SI
___ Criterio C (+ de 3)	NO	SI
___ Criterio D(+ de 2)	NO	SI
Criterio E llenado (+ de 1 mes)	NO	SI
Criterio F llenado	NO	SI

PTSD actual (Criterio A-F llenado) NO SI

26. Culpa sobre actos de comisión u omisión

F: ¿Se ha sentido usted culpable por alguna cosa que hizo o dejo de hacer durante el evento? ¿Qué porcentaje del tiempo durante el último mes se sintió usted de esta manera.

0 Nunca

1 Muy poco (menos de 10%)

2 Algunas veces (Aprox. 20 a 30%)

3 La mayoría del tiempo (Aprox. 50 a 60%)

4 Todo el tiempo (más del 80%)

I: ¿Cuan fuertes fueron esos sentimientos de culpa? ¿Cuánta perturbación o molestia le causaron?

0 No sentimientos de culpa.

1 Leve, sentimientos leves de culpa.

2 Moderado, sentimientos de culpa definitivamente presentes, alguna perturbación pero todavía manejable.

3 Severa, sentimientos marcados de culpa; considerable perturbación.

4 Extrema, sentimientos perversivos de culpa, condenación propia con respecto a la conducta, perturbación incapacitante.

27. Culpa del sobreviviente.

F: ¿Se ha sentido usted culpable por haber sobrevivido cuando los otros no? ¿Qué porcentaje del tiempo durante el mes pasado se sintió usted así?

0 Nunca

1 Muy poco (menos de 10%)

2 Algunas veces (Aprox. 20 a 30%)

3 La mayoría del tiempo (Aprox. 50 a 60%)

4 Todo el tiempo (más del 80%)

I: ¿Qué tan fuertes fueron esos sentimientos de culpa? ¿Cuánta perturbación o molestia le causaron?

0 No sentimientos de culpa.

1 Leve, sentimientos leves de culpa.

2 Moderado, sentimientos de culpa definitivamente presentes, alguna perturbación pero todavía manejable.

3 Severa, sentimientos marcados de culpa; considerable perturbación.

4 Extrema, sentimientos perversivos de culpa, condenación propia por haber sobrevivido, perturbación incapacitante.

28. Reducción en la capacidad de darse cuenta de lo que pasa alrededor.

F: ¿Ha habido momentos en los que usted se sintió fuera de contacto con las cosas alrededor de usted, como si usted estuviera confundido? ¿Con que frecuencia han sucedido durante el último mes? ¿Fue esto debido a enfermedad o al afecto de alcohol? ¿Cuándo fue la primera vez que usted se comenzó a sentir de esta manera, después del evento?

0 Nunca

- 1 Una o dos veces
- 2 Una o dos veces a la semana
- 3 Muchas veces a la semana
- 4 Diariamente, o casi todos los días.

I: ¿Qué tan fuerte fueron estos sentimientos de estar fuera de contacto o atontado? ¿Estaba usted confundido en relación con donde estaba usted realmente o con lo que usted estaba haciendo en ese momento? ¿Cuánto tiempo duró? ¿Qué hizo usted mientras esto estaba sucediendo? ¿Otras personas notaron su conducta?

0 No reducción en la habilidad de darse cuenta.

1 Leve, reducción leve en la habilidad de darse cuenta.

2 Moderada, definitiva, pero reducción transitoria en la capacidad de darse cuenta, puede reportar sentirse como despistado.

3 Severa, reducción marcada en la habilidad de darse cuenta, puede durar varias horas.

4 Extrema, perdida completa de la habilidad de darse cuenta de lo que pasa alrededor, puede ser que no responda, amnesia del episodio, laguna.

¿Relacionado con el trauma?

Definitivamente

Probablemente

Posiblemente no

Actual___ Durante el curso de la vida___

Actual F:___ I:___

Síntomas SI NO

Permanente F:___ I:___

Síntomas SI NO

29. Sensación de falta de realidad

F:¿Ha habido veces cuando las cosas que están pasando alrededor de usted parece que no son reales o muy extrañas o no familiares? ¿Ha habido veces cuando las personas que usted conoce de repente no le parecen familiares? ¿Con que frecuencia esto ha sucedido durante el mes pasado? ¿Fue esto debido a enfermedad o al afecto de alcohol? ¿Cuándo fue la primera vez que usted se comenzó a sentir de esta manera, después del evento?

0 Nunca

1 Una o dos veces

2 Una o dos veces a la semana

3 Muchas veces a la semana

4 Diariamente, o casi todos los días.

I: ¿Que tan fuerte fue la sensación de falta de realidad? ¿Cuánto duró? ¿Qué hizo usted cuando esto estaba pasando? ¿Otras personas notaron su conducta?

0 No sensación de falta de realidad.

1 Leve, sensación leve de falta de realidad.

2 Moderada, definitiva pero transitoria sensación de falta de realidad.

3 Severa, considerable sensación de falta de realidad, confusión marcada acerca de lo que es real, puede durar varias horas.

4 Extrema, profunda sensación de falta de realidad, sensación dramática de perdida de contacto con la realidad, o perdida de familiaridad

¿Relacionado con el trauma?

Definitivamente

Probablemente

Posiblemente no

Actual___ Durante el curso de la vida___

Actual F:___ I:___

Síntomas SI NO

Permanente F:___ I:___

Síntomas SI NO

30. Despersonalización.

F: ¿Ha habido momentos en los que usted se ha sentido como si usted estuviera fuera de su cuerpo, mirándose a usted mismo como si usted fuera otra persona? ¿Ha habido momentos en los que su cuerpo se siente extraño, no familiar para usted, como si

hubiera cambiado de alguna manera? ¿Cuánto ha pasado esto durante el mes pasado? ¿Fue esto debido a enfermedad o al afecto de alcohol? ¿Cuándo fue la primera vez que usted se comenzó a sentir de esta manera, después del evento?

0 Nunca

1 Una o dos veces

2 Una o dos veces a la semana

3 Muchas veces a la semana

4 Diariamente, o casi todos los días.

I: ¿Cuan fuerte fue? ¿Cuánto duró? ¿Qué hizo usted cuando estaba sucediendo? ¿Otras personas notaron su conducta?

0 No despersonalización

1 Leve, despersonalización leve

2 Moderada, definitiva pero despersonalización transitoria

3 Severa, despersonalización considerable, sentimiento arcado de separación de la propia persona, puede persistir por varias horas

4 Extrema: despersonalización profunda, dramática sensación de separación de la persona misma.

¿Relacionado con el trauma?

Definitivamente

Probablemente

Posiblemente no

Actual___ Durante el curso de la vida___

Actual F:___ I:___

Síntomas SI NO

Permanente F:___ I:___

Síntomas SI NO